

О Г Л А В Л Е Н И Е

ПРЕДИСЛОВИЕ

<i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн</i>	7
---	---

ГЛАВА I. АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ

Общая часть	9
Определение. <i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн</i>	9
Историческая справка. <i>Доцент Н. Л. Стоцик</i>	10
Специальная часть	18
Этиология и патогенез. <i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн</i>	18
Парушения обмена. <i>Профессор Ю. М. Гефтер</i>	29
Белковый обмен	29
Окислительные процессы в организме и кислотно-щелочное равновесие	41
Углеводный обмен	44
Обмен липоидов	48
Водно-солевой и минеральный обмен	49
Витамины	54
Патологическая анатомия алиментарной дистрофии. <i>Кандидат медицинских наук майор медицинской службы Т. В. Чайка</i>	56
Патологоанатомические (макроскопические) изменения	59
Гистологические изменения в органах и тканях при неосложненных и осложненных формах алиментарной дистрофии	64
Восстановление органов и тканей	86
Классификация. <i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн и доцент Н. Л. Стоцик</i>	87
Клиника алиментарной дистрофии. <i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн и доцент Н. Л. Стоцик</i>	88
Изменения внутренних органов. <i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн и доцент Н. Л. Стоцик</i>	88
Изменения нервной системы. <i>Профессор И. Я. Радольский</i>	113
Изменения психики. <i>Доцент Г. Б. Абрамович и профессор С. С. Мнухин</i>	117
Течение и осложнения. <i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн и доцент Н. Л. Стоцик</i>	119

Диагноз	124
Профилактика и лечение	127
Эвакуационная характеристика	133

ГЛАВА II. АВИТАМИНОЗЫ

<i>Цынга. Профессор С. М. Рысс</i>	134
Историческая справка. Распространение	134
Этиология и патогенез	136
Классификация	137
Клинические формы и симптоматология	138
Цынга у больных с нормальным общим питанием	138
Цынга на фоне алиментарной дистрофии	142
Осложнения	147
Диагноз	147
Профилактика и лечение	148
Эвакуационная характеристика	151
<i>Целлагра. Профессор С. М. Рысс</i>	152
Историческая справка. Распространение	152
Этиология и патогенез	152
Классификация	154
Клиника	154
Диагноз	163
Профилактика и лечение	164
Эвакуационная характеристика	169
<i>Авитаминоз В₁. Профессор подполковник медицинской службы Э. Л. Лурье</i>	169
Историческая справка. Распространение	169
Этиология, патогенез и патологическая анатомия	170
Клиника	173
Диагноз	179
Профилактика и лечение	179
<i>Авитаминоз А</i>	181
Глазные изменения. <i>Полковник медицинской службы И. П. Кричагин</i>	181
Всперальные изменения. <i>Профессор подполковник медицинской службы Л. М. Рахлин</i>	183

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

<i>Профессор полковник медицинской службы Э. М. Гельштейн</i>	188
---	-----

<i>ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ</i>	201
---------------------------------------	-----



ПРЕДИСЛОВИЕ

Болезни, возникающие на почве недостаточного или неполноценного питания, уже давно привлекали к себе внимание патологов и клиницистов. В буржуазно-помеичьей царской России болезни этого рода носили характер социальной закономерности и нередко достигали размера своеобразных «эпидемий». Не случайно поэтому крупные ученые нашей родины — патолог В. В. Пашутин, клиницист В. А. Манассеин, гигиенист Ф. Ф. Эрисман—еще в прошлом веке уделяли много внимания изучению проблемы нарушения общего питания и создали в этой области классические труды, получившие мировую известность.

Болезни недостаточного и неполноценного питания всегда были неизбежными спутниками войн. Весь опыт прошлого, и, в частности, история крупных военных кампаний, свидетельствует, что эти заболевания являлись грозным бичом воюющих армий; они выводили из строя значительные контингенты личного состава войск и поражали множество людей, не принимавших непосредственного участия в боевых действиях.

Двести лет назад болезнь недостаточного питания или «эпидемическая водянка», как тогда ее называли английские врачи, была широко распространена в британских войсках во время войны с Голландией. Большое количество подобных больных наблюдалось в 1812 г. в наполеоновской армии, особенно в тот период, когда она отступала из России, преследуемая героической армией Кутузова.

Во время русско-турецкой войны (1877—1878) в русских войсках было госпитализировано около 26 000 солдат, страдавших «слабосилием от дурного питания и чрезмерной работы», т. е., повидимому, алиментарной дистрофией. В русско-японскую войну (1904—1905) среди солдат наблюдалось массовое заболевание цынгой. В осажденном Порт-Артуре цынгой болело 17 000 человек, т. е. половина гарнизона. В это же время в японской армии в Маньчжурии было зарегистрировано 80 000 больных авитаминозом В₁ (бери-бери).

Во время первой мировой войны в царской армии было зарегистрировано свыше полумиллиона больных цынгой. Заболевание это получило значительное распространение также в немецкой армии и особенно в австрийских, турецких и сербских войсках. В 1917 г. французский военный хирург Гарнье, по его словам, был «потрясен открытием» того обстоятельства, что из 600 солдат одного из отрядов 570, т. е. 95%, были больны цынгой. В английской экспедиционной армии в Дарданеллах и Месопотамии наблюдались значительные вспышки бери-бери.

Совершенно иначе обстояло дело во время Великой Отечественной войны в Вооруженных Силах Советского Союза.

В течение всех четырех лет беспримерной по своим масштабам войны, потребовавшей величайшего напряжения сил всей страны,

болезни, обусловленные недостаточностью и неполноценностью питания,— алиментарная дистрофия и авитаминозы, в Советском Союзе не получили сколько-нибудь заметного распространения. По своей малочисленности эти заболевания коренным образом отличаются от того, что наблюдалось в прошлые войны.

Заболевания этого рода наблюдались по существу только на Ленинградском фронте, войска которого в течение почти 30 месяцев находились в условиях блокады. Большинство больных алиментарной дистрофией, находившихся на излечении в тыловых госпиталях, составляли лица, эвакуированные с Ленинградского фронта. Помимо ленинградской блокады, другим обстоятельством, сыгравшим известную роль в возникновении заболеваний алиментарной дистрофией и авитаминозами, являлось временное пребывание некоторых солдат и офицеров во вражеском окружении, из которого им приходилось пробиваться к своим войскам не только многими днями, но иногда многими неделями.

Что касается авитаминозов, то распространение их в войсках во время Великой Отечественной войны было ничтожным. Здесь опять следует указать в первую очередь на Ленинградский фронт, где небольшая и кратковременная вспышка цинги наблюдалась весной 1942 г. Из всех немногочисленных случаев цинги, зарегистрированных в первый год войны, преобладающее большинство падало на Ленинградский фронт и некоторое незначительное число — на войска, действовавшие в наиболее северных районах, в которых преодоление трудностей снабжения требовало известного времени. Заслуживает внимания следующая характерная особенность: если во время предыдущих войн заболеваемость цингой с каждым годом возрастала и достигала максимума к концу войны, то в период Великой Отечественной войны была отмечена обратная закономерность: число случаев цинги с каждым годом убывало все значительнее, и к концу войны заболевания цингой в советских войсках почти не отмечались.

Таким образом, можно с полным основанием утверждать, что, несмотря на беспримерные трудности, которые приходилось преодолевать, чтобы добиться полноценного, высококачественного продовольственного снабжения и безупречного санитарно-профилактического обеспечения личного состава советских войск, задачи эти были разрешены полностью.

В этом сказались исключительные заботы партии и правительства о Советской Армии, социалистическое планирование продовольственного снабжения, высокая организованность военно-медицинской службы. Необходимо подчеркнуть, что на протяжении всей войны личный состав действующей армии получал паек высокой пищевой ценности, и лишь эпизодически возникали временные затруднения в снабжении свежими овощами; это последнее обстоятельство создавало условия для возникновения авитаминозов. Однако организованное в невиданных масштабах промышленное производство витаминных препаратов и проведение ряда других мероприятий (например, налаженное непосредственно во многих частях и соединениях приготовление различных растительных экстрактов, богатых витаминами) обеспечили весьма успешную профилактику авитаминозов.

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Определение

Алиментарная дистрофия — болезнь, развивающаяся в результате недостаточного питания, не соответствующего энергетическим затратам организма.

До первой мировой войны и особенно после нее это заболевание описывалось под разными названиями. Наиболее часто его обозначали наименованием «отечная болезнь» и «белковый отек». Пользовались и другими названиями: «брадикардические отеки», «идиопатические отеки», «военные отеки» и т. д. Все эти названия следует считать неправильными, так как из всей клинической совокупности симптомов болезни они указывают только на один признак — на «отеки»; к тому же, как теперь хорошо известно, этот симптом является далеко не постоянным. Нередко болезнь протекает в виде прогрессирующего истощения, сопровождающегося резким падением трудоспособности, причём отеки не возникают. Выяснилось, что именно истощение является основным и обязательным признаком болезни, поэтому представлялось более правильным назвать болезнь «алиментарным истощением».

Ленинградскими терапевтами было предложено название «алиментарная дистрофия». В выборе такого наименования болезни, повидимому, сказалось влияние педиатров, широко пользующихся в своей клинической практике термином «дистрофия» для обозначения различных нарушений питания. В пользу применения этого термина говорило также то обстоятельство, что Г. Ф. Ланг и его школа применяли понятие «дистрофия» для квалификации обратимых биохимических (и физико-химических) нарушений в сердечной мышце, не сочетающихся с доступными установлению морфологическими изменениями.

Для неосложненных форм болезни характерны преимущественно атрофические изменения; дистрофические же процессы наступают главным образом в зависимости от тех или иных осложнений. Соответственно с этим морфологические исследования придали определению «алиментарное истощение» научное обоснование. Однако и наименование «алиментарная дистрофия» также не является ошибочным, поскольку понятие «дистрофия» принято в общей патологии для обозначения нарушений питания преимущественно качественного характера; качественные же расстройства обмена также всегда имеют место при этом заболевании. Название «алиментарная дистрофия» получило широкое распространение, и его можно принять как термин, вошедший в клинический обиход для обозначения болезни недостаточного питания.

Историческая справка

Алиментарная дистрофия под другими названиями известна с древних времен. Упоминание о ней встречается в исторических документах и литературных памятниках. Меньше можно узнать о ней из медицинских источников, хотя уже Гиппократ говорил о болезненных изменениях, развивавшихся в результате многодневного недостаточного питания.

Известно, что вся армия Карла V во время экспедиции в Тунис страдала от отеков, повидимому, связанных с недостаточным питанием. К 1742 г. относится первое более или менее подробное описание алиментарных отеков, наблюдавшихся у солдат британской армии во время нидерландского похода. Далее имеется сообщение о «голодных отеках» у солдат наполеоновской армии во время ее отступления из России в 1812 г. В крымскую кампанию 1853—1856 гг., как об этом свидетельствуют и официальные документы, и записи участников войны, в русских войсках и в армиях противника отеки на почве недоедания были нередким явлением; сильно страдали от алиментарной дистрофии и от цынги доблестные защитники осажденного Севастополя. Известный русский врач и общественный деятель профессор Ф. Ф. Эрисман описал «отечную болезнь», получившую значительное распространение во время русско-турецкой войны в 1877—1878 гг. В 1876—1880 гг. появились описания имевшей место в Индии «эпидемической водянки». В 1902 г. Уилер дал характеристику симптоматиологии отечной болезни у военнопленных буров, находившихся в лагерях на островесв. Елены.

Эти, в общем скудные, сведения, относящиеся главным образом к военным периодам, несколько дополнялись наблюдениями над своеобразным заболеванием команд парусных судов и судов, потерпевших кораблекрушение. Отмечавшиеся у команд этих судов отеки некоторые авторы ошибочно трактовали как отечную форму бери-бери, несмотря на отсутствие полиневритов и характерных для бери-бери нарушений кровообращения.

Научная разработка проблемы алиментарной дистрофии началась только во время первой мировой войны и в послевоенные годы. В этот период алиментарная дистрофия распространилась вначале в оккупированных немцами районах Польши и Галиции, в немецких лагерях для военнопленных, затем среди населения индустриальных центров Германии и Австрии. В годы гражданской войны в России в связи с хозяйственными трудностями и стихийным бедствием (засухой) алиментарная дистрофия появилась в Петрограде, Поволжье, в некоторых районах Украины и была детально описана отечественными авторами (Р. А. Лурия, В. Д. Шервинский, А. А. Дмитриев, А. А. Белоголовый, Н. Знаменский, В. А. Вальдман и др.).

Дальнейшие исследования по алиментарной дистрофии относятся к периоду гражданской войны в Испании (1935—1936), во время которой «отечная болезнь» и авитаминозы наблюдались среди героических защитников Мадрида.

В период, непосредственно предшествовавший второй мировой войне, отечная болезнь была отмечена во Франции, Польше, Бельгии и других странах, что явилось результатом все более ухудшавшихся условий жизни трудящегося населения. В американской печати также появилось большое количество работ, посвященных болезням, развивающимся в связи с неполноценным питанием, главным образом — авитаминозам и белковой недостаточности.

Во время второй мировой войны алиментарная дистрофия, как указывает ряд работ немецких авторов, вновь распространилась в Германии

в связи с недоеданием и употреблением в пищу суррогатных продуктов.

Представления об этиологии и патогенезе болезни, связанной с недостаточностью питания, вплоть до первой мировой войны носили весьма расплывчатый характер. Делались даже попытки объяснить возникновение заболевания не недоеданием, а другими причинами — негигиеническими условиями жизни, алкоголизмом, инфекцией и т. п. Даже еще в начале первой мировой войны некоторые исследователи рассматривали «отечную болезнь» как результат инфекции. Основанием для этого служило наблюдение, что отеки часто развиваются после острых заразных заболеваний (возвратный тиф, дизентерия и др.), а также во время или после малярии. Высказывалось также предположение об этиологической роли в возникновении отечной болезни авитаминозов, в частности, о недостаточности витамина В₁. Этот взгляд был опровергнут, с одной стороны, на основании фактов достаточного содержания витамина В₁ в пище, которую получали заболевшие «отечной болезнью», а с другой — вследствие очевидного различия клиники «отечной болезни» и отечной формы бери-бери.

Многочисленными исследованиями во время первой мировой войны было доказано, что в возникновении «отечной болезни» имеет решающее значение количественная недостаточность питания, снижение общей его калорийности.

Это заключение вытекало из наблюдений над случаями массового заболевания, имевшими место в Германии в период первой мировой войны. Правда, сведения о пайке военнопленных в немецких лагерях и о питании населения оккупированных немцами областей и жителей германских и австрийских индустриальных центров не отличаются достоверностью, но все же они дают возможность сделать некоторые выводы. По официальным немецким данным, дневной паек военнопленных в 1915 г., т. е. к моменту первого появления отечной болезни, содержал якобы 2 000 калорий. Это явно не соответствовало действительности. По свидетельству русского врача А. А. Дмитриева, наблюдавшего и описавшего «голодную эпидемию» в немецком лагере для военнопленных, пища последних состояла из 300 г плохого хлеба и двух порций супа из репы со следами маргарина; подобный паек содержал, конечно, значительно меньше 2 000 калорий.

Данные о питании немецкого населения, страдавшего «отечной болезнью», также не отражали действительного положения, так как они основывались только на расчетах калорийности официальных пайков. Тем не менее и они свидетельствовали о резком снижении калорийности. Так, например, жители Берлина получали в 1916 г. по 1 312 калорий в сутки, а в 1917 г. — по 1 200. Такое питание не покрывает энергетических потребностей организма даже в условиях абсолютного покоя.

К этому следует добавить, что истинная калорийность в условиях недостаточного питания оказывалась еще более низкой в связи с тем, что качественная неполноценность пищевых продуктов создавала их плохую усвояемость. Известно, например, что примесь к хлебу различных суррогатов (чрезмерное количество растительной клетчатки) резко понижает усвояемость даже полноценной части продукта. Исследованиями было установлено, что при качественной дефективности продуктов из 1 663—1 939 калорий, содержащихся в сырой пище, фактически усваивались 897—1 038. Половина потерь являлась результатом плохого усвоения углеводов; частично не усваивались белки (28,3% всех потерь) и жиры (20,1% неиспользованных калорий).

По вопросу о значении количественной неполноценности основных элементов пищи, в частности, о недостаточности содержания белков, существовали различные взгляды.

Петтенкофер и Фойт на основании исследований, осуществленных в конце XIX века, пришли к выводу, что при средней работе человеку необходимо суточное введение 118 г белка, 56 г жира и 450—500 г углеводов. Другими исследователями так называемый белковый минимум был признан равным 1 г на 1 кг веса тела при условии достаточной общей калорийности пищи. Противоположная точка зрения заключалась в том, что белковый минимум может быть без ущерба снижен до более низких цифр — до 0,25—0,5 г белка на 1 кг веса тела; однако такой взгляд был опровергнут в результате последующих наблюдений.

Что касается жиров, то первоначально им придавали значение только мощного энергетического ресурса и фактора, сберегающего белки. Последний взгляд резко изменился в период первой мировой войны. Содержание белка в пище немцев, страдавших «отечной болезнью», в то время колебалось в пределах от 20 до 40 г в день, иногда достигая 60 г. Это количество не считалось пониженным, и в смысле значимости для возникновения «отечной болезни» гораздо большая роль отводилась недостаточному содержанию в пище жиров. Количество жира в пайке гражданского населения Германии было чрезвычайно низким: оно составляло около 10 г, а в некоторых местах — даже 5 и 3 г в сутки. Это обстоятельство обратило на себя внимание исследователей, и ему стали придавать решающее значение в возникновении «отечной болезни». Было выдвинуто положение о «биологическом жировом минимуме». Жиры стали рассматривать не только как наиболее мощный источник энергии и фактор, «сберегающий белок», но и как вещество, оказывающее существенное влияние на жизнедеятельность клеток, в частности, на проницаемость клеточных мембран. Соответственно с этим были сделаны выводы, что недостаточное содержание жиров в пище является главной причиной «отечной болезни». В качестве одного из доказательств этого положения приводился следующий факт: лица, получавшие по 1 500 калорий и 60 г белка в сутки, заболели «отечной болезнью»; когда же им стали давать по 100 г свиного сала в день, отеки быстро исчезли.

Некоторые авторы подчеркивали роль преобладания углеводов в пище, считая это обстоятельство причиной возникновения отеков тканей или во всяком случае предрасположения к ней. Такая точка зрения обосновывалась примерами, почерпнутыми из педиатрической клиники: у грудных детей, искусственно вскармливаемых исключительно углеводами, дистрофические заболевания сопровождаются отеками. Пугающее для организма значение питания исключительно углеводами подтверждалось как будто и наблюдениями над животными: у быков и телят, получавших в пищу одну репу, развивались отеки и одышка, и они быстро погибали. Однако подобному взгляду на роль углеводов противоречил тот факт, что у больных «отечной болезнью» отеки быстро исчезали после введения больших количеств легко усвояемых углеводов (сахара и картофеля).

Такой же эффект, как было указано, наблюдался и под влиянием увеличения количества жира в пище. Следовательно, дело не в самих углеводах или жирах, а в увеличении общей калорийности пищи и в ее способности покрывать энергетические затраты организма.

В качестве добавочных факторов, способствующих развитию «отечной болезни», подчеркивалось значение избыточного содержания в пище воды

и поваренной соли. Хроническое недоедание сопровождалось часто избыточным потреблением поваренной соли (30—40 г в день). Потребление же избыточного количества жидкости было вызвано не только тем обстоятельством, что углеводная пища, вообще содержащая много воды, при недостатке в иных продуктах питания готовится главным образом в виде супов, но и усиленной жаждой. Пробы с нагрузкой солью и водой показали, что раздельное (в различные дни) введение только воды или только соли не вызывает их задержки в организме. Одновременное же введение хлоридов и воды ведет к задержке их в тканях и к развитию отеков.

Из всего сказанного выше видно, что в период первой мировой войны главную роль в этиологии «отечной болезни» приписывали общей калорийной недостаточности пищи. Роль дефицита белков не была должным образом оценена. Из основных элементов пищи наибольшее значение отводилось недостаточности жиров. Дополнительными факторами, способствующими возникновению заболевания, считали преобладание в пище углеводов и большое содержание в ней воды и соли. Помимо этого, существенная роль отводилась охлаждению и физическому переутомлению. Наблюдения о влиянии на организм мышечной работы при условии недостаточного питания свидетельствовали о том, что при недостаточном питании физическая нагрузка вызывает значительно большее повышение обмена, нежели при полноценном питании.

Следует отметить, что до первой мировой войны вопросы патогенеза «отечной болезни» изучались преимущественно в экспериментах на животных. К таким исследованиям относятся известные труды русских ученых, из которых наибольшее значение имеют классические работы В. В. Пашутина и его школы и работы В. А. Манассеина. В. В. Пашутин отметил, что при частичном недоедании наблюдается склонность к образованию «гидропических скоплений в теле», чего не бывает при полном лишении пищи. Общим для обоих состояний являются понижение окислительных процессов в организме. В отношении животных, подвергнутых полному лишению пищи, это было доказано В. А. Манассеиным в 1869 г. в диссертации, выполненной по предложению С. П. Воткина.

Понижение окислительных процессов в организме при недостаточном питании было подтверждено и на людях. У одного «профессионала-голодащика» обмен снизился с 27,1 калории в сутки на 1 кг веса в первый день голодания до 22,5 калории на 23-й день полного голодания. В другом случае обмен на 42-й день голодания снизился с 28,8 до 17 калорий на 1 кг веса.

При частичном лишении пищи также имеет место понижение обмена. Цунц и Левин в наблюдениях на самих себе во время первой мировой войны установили, что при понижении веса тела с 64 до 57 кг потребление кислорода снизилось с 18,4 до 14,5 мл в минуту на 1 кг веса. В дальнейшем при большей потере веса и неполноценном питании деятельность окислительных процессов вновь повысилась.

Понижение газообмена на 30% и теплопродукции на 20% в связи с недостаточным питанием наблюдалось у двух групп американских студентов, суточный паек которых был уменьшен таким образом, что общее содержание калорий в нем снизилось с 3600—3200 до 1400 в сутки. При этом потеря веса достигала у исследуемых одной группы в среднем 10,5% и другой — 6,5% относительно исходной величины.

Далее для выяснения патогенеза разбираемого страдания чрезвычайно существенным является вопрос о том, за счет каких ресурсов покрывает организм свои затраты при недостаточном питании. Некоторые дан-

ные по этому вопросу были получены экспериментальным путем. Было установлено, что траты организма зависят от состояния его упитанности, а также от характера предшествующего питания — от содержания в нем тех или иных основных элементов пищи. Последнее обстоятельство иллюстрируется старым опытом Фойта. Собака, предварительно получавшая белковую диету (по 2,5 кг мяса в день), в первый день лишения пищи выделила с мочой 61,1 г мочевины. Та же собака после кормления углеводами (700 г крахмала ежедневно) выделила в первый день повторного лишения пищи всего 8,3 г мочевины.

При полном лишении пищи расходуется в первую очередь гликоген и жиры; однако до 15—20% энергетических затрат организма уже в первые две недели голодания покрываются за счет сгорания белков. Максимум выделения азота приходится на 3—5-й день; в течение второй недели выделение азота устанавливается на постоянных цифрах, а на третьей неделе либо остается на том же уровне, либо вновь понижается. Более длительное лишение пищи ведет в эксперименте к увеличению расхода белков.

При неполном лишении пищи с самого начала наступают довольно значительные потери азота, сопровождающиеся падением веса тела. Приведенные выше наблюдения над американскими студентами показали, что за период, продолжавшийся от 61 до 85 дней, потери азота колебались в пределах от 130 до 250 г, что составляло в среднем 2,3—3,1 г в сутки. Потери азота сопровождалось похуданием; установление азотистого равновесия сочеталось со стабилизацией веса тела. Несмотря на столь значительные потери белка, особых нарушений у испытуемых отмечено не было. На этом основании был сделан вывод, что потери азота в первый период голодания не связаны с дезинтеграцией сколько-нибудь значительных количеств тканевого белка.

В. А. Манассеин еще в 1869 г. указал, что женщины легче переносят голодание, чем мужчины. В свете этого наблюдения приобретают особенное значение сравнительные данные об азотистом обмене у женщин и мужчин при недостаточном питании. При этом мужчины выделяют с мочой 0,2 г азота на 1 кг веса тела, а женщины — всего 0,1—0,14 г. Таким образом, расход белка у женщин меньше как абсолютно (поскольку вес тела у них обычно меньше, чем у мужчин), так и относительно, что имеет весьма важное значение.

Было показано, что при недостаточном питании и отрицательном азотистом балансе достаточно небольшой прибавки белка к пище, чтобы вызвать накопление в организме азота. Накопление азота может быть достигнуто и путем увеличения общей калорийности за счет других составных частей пищи.

Перечисленные патофизиологические данные до некоторой степени проливали свет на патогенез заболевания, возникавшего при недостаточности питания. Однако эти данные были получены вне связи с клиникой «отечной болезни», усиленная разработка проблем которой началась по существу только во время первой мировой войны. Клиницисты того времени наблюдали у больных «отечной болезнью» ряд нарушений белкового обмена: распад собственных белков тела, гипопротейнемию (до 5—7 и даже 4,2% белка в плазме), повышение остаточного азота крови, понижение мочевиновой части остаточного азота и повышение азота аммиака и азота аминокислот, увеличение выделения креатинина и иногда креатина и мочевой кислоты. Отрицательный баланс азота, по некоторым данным, составлял за 6 дней в среднем 5,2 г.

Несмотря на эти наблюдения, нарушению белкового обмена все же не придавали значения решающего фактора в развитии болезни. Н. Знаменским было высказано предположение о патогенетической роли токсических продуктов белкового распада, однако и эта точка зрения не получила широкого признания. Большинство исследователей придерживалось того мнения, что заболевание развивается вследствие нарушения липоидно-жирового обмена. В плазме крови обнаруживалось понижение количества нейтрального жира (вплоть до полного его исчезновения) и жирных кислот при нормальном содержании их в форменных элементах. Что касается холестерина, то одни исследователи отмечали лишь значительное снижение содержания холестеринэстеров в крови (в среднем до 20%), другие же наблюдали уменьшение также и общего количества холестерина. Патогенез отеков, которые трактовали как главный симптом болезни, связывали с нарушением проницаемости капилляров вследствие недостаточности содержания липоидов в клетках и в клеточных оболочках.

Исследования сахара в крови у больных «отечной болезнью», проводившиеся различными авторами во время первой мировой войны и в последующий период, дали разноречивые результаты, повидимому, в связи с неоднородностью обследованных контингентов. Всеми авторами отмечалось отклонение уровня сахара крови в ту или иную сторону от нормы, что служило доказательством нарушения углеводного обмена. В большинстве случаев наблюдалась гипогликемия, у отдельных больных резко выраженная. В период, непосредственно следовавший за исчезновением отеков, иногда отмечалась гипергликемия, доходящая до 200 мг% и выше. При нагрузке сахаром гликемические кривые через 3 часа не опускались до исходного уровня.

Из других нарушений обмена было отмечено выделение с мочой больших количеств минеральных солей — хлористого натрия, кальция и калия; особенно значительным было выделение хлористого натрия — до 40—60 г и даже 80 г в сутки (Р. А. Лурия), хотя выделение калия также было высоким. Исследования содержания хлоридов крови показали значительные колебания (от 370 до 700 мг%); по другим данным, колебания хлоридов в крови не выходили за пределы нормы.

Водный баланс изучался с помощью водных и солевых нагрузок, причем было установлено, что одновременное введение воды и поваренной соли вызывает задержку их в тканях организма с развитием или увеличением отеков.

Господствовавшие до Великой Отечественной войны взгляды на этиологию и патогенез «отечной болезни» наиболее полно обобщены И. В. Давыдовским в его книге «Патологическая анатомия и патогенез болезней человека».

Касаясь этиологии заболевания, автор отводит главную роль недостаточному введению липоидов и животных белков, хотя и признает, что вопрос о значении недостаточности тех или иных составных частей пищи еще окончательно не решен. Характеризуя патогенез страдания, И. В. Давыдовский подчеркивает нарушение «всего комплекса вегетативных функций в смысле их снижения и качественного изменения». Возникающая недостаточность нервно-мышечного аппарата ведет к понижению деятельности экскреторных и инкреторных желез и к расстройству компенсаторных процессов в организме.

Изучению патологической анатомии «отечной болезни» до первой мировой войны и во время нее уделялось относительно мало внимания. На аутопсии обычно устанавливались отсутствие жировых отложений в подкожной

клетчатке, салышке, околопочечной клетчатке и под эпикардом, а также атрофия скелетной мускулатуры и внутренних органов, которые оказывались резко уменьшенными в размере и весе (иногда на 50% относительно нормального веса). В некоторых случаях наблюдалась резко выраженная атрофия слизистой желудочно-кишечного тракта. Помимо периферических отеков, патологоанатомы обнаруживали в 20—25% случаев скопление жидкости в полостях.

При микроскопическом исследовании были констатированы, помимо атрофических изменений, также отложения липофусцина в печени и в мышце сердца, что, по мнению некоторых авторов, свидетельствует о распаде тканевого белка. Описаны и дегенеративные изменения в органах (А. А. Дмитриев и др.), кровоизлияния и геморрагические эрозии. В печени и селезенке, как правило, отмечался гемосидероз.

Экспериментальные исследования Б. Н. Маньковского (1882) и П. Я. Розенбаха (1883) установили наличие тяжелых дегенеративных изменений в нервных клетках различных отделов нервной системы, а также в сосудах мозга.

Наиболее подробно была описана клиника «отечной болезни». Как было отмечено выше, основным признаком болезни считались отеки, имеющие своеобразный характер и придающие тканям рыхлую, тестоватую консистенцию; именно отекам уделялось главное внимание. Была отмечена их типичная локализация (конечности, половые органы, лицо), их лабильность, быстрое исчезновение в условиях покоя или при улучшении питания. Полостные отеки отмечались сравнительно редко. Изучение состава отечной жидкости установило некоторые особенности, которые не наблюдаются при отеках другого происхождения: сравнительно низкое содержание в ней сахара и белка и повышенное содержание аммиака.

По мере углубления изучения клиники «отечной болезни» становилось все более очевидным, что в некоторых случаях заболевание протекает без отеков. Однако большинством клиницистов, в частности, немецкими авторами, случаи такого рода расценивались либо как стертая форма болезни, либо как предотечная ее стадия. По иному, верному пути пошли русские авторы, которые впервые (В. А. Вальдман в 1918 г., Н. Знаменский в 1922 г.) выделили, наряду с отечной формой этого страдания, также и безотечную, кахектическую, форму его; последняя наблюдалась, по указанию Н. Знаменского, в значительной части случаев и отличалась более тяжелым течением и прогнозом. Эти воззрения не получили в то время сколько-нибудь широкого признания, и остался господствующим взгляд на болезнь нарушения питания как на «отечную болезнь» с главным и обязательным симптомом — отеком.

Если отеки рассматривались в качестве основного, главного признака болезни, то вторым по важности симптомом считалась брадикардия. Было даже предложено название «брадикардический отек». Клиницисты отмечали, что у больных, находившихся в состоянии покоя, наступало урежение пульса до 40—50, а по наблюдениям А. А. Дмитриева — до 28 ударов в минуту. Обращала на себя внимание стойкость этого симптома, сохранявшегося дольше всех других клинических проявлений болезни. Причиной брадикардии считали ослабление сократительной способности сердечной мышцы; этим обстоятельством объясняли также отсутствие эффекта от применения сердечных средств. У некоторых больных брадикардия сопровождалась более или менее выраженной гипотонией.

Все эти патологические явления одними авторами рассматривались как проявление сердечной недостаточности, несмотря на отсутствие обыч-

ных признаков декомпенсации сердца; другие говорили о первичном поражении сосудов, следовательно, о сосудистой недостаточности. Соответственно с этим сердечно-сосудистой недостаточностью объясняли и наблюдавшуюся иногда внезапную смерть больных.

Третьим ведущим симптомом болезни считалась полиурия, не прекращающаяся и в период накопления отеков, что не имеет места ни при каких иных формах отеков. По некоторым данным, перемежающаяся полиурия сохранялась на протяжении 2 — 3 лет и после схождения отеков. Так, в некоторых районах Германии и Австрии в 1916—1917 гг. наблюдалась поголовная полиурия, причем ею страдали также и такие лица, у которых не было ни отеков, ни других симптомов отеочной болезни, но у которых были установлены характерные нарушения обмена. Для обозначения этого состояния был предложен термин «периодическая полиурия и поллакиурия».

В качестве типичного признака было описано также понижение температуры тела и вялая температурная реакция при осложнениях инфекционным процессом. Однако, по данным некоторых авторов, при постельном режиме температура оставалась нормальной. Гипотермия на почве недостаточного питания наблюдается и у животных. В. В. Пашутин указывал, что в опытах с лишением животных пищи температура тела вначале оставалась нормальной, но затем постепенно снижалась.

Большое внимание привлекали нарушения функции желудочно-кишечного тракта. При «отеочной болезни» чрезвычайно часто наблюдались поносы, патогенез которых возбуждал споры. Одни исследователи рассматривали поносы как осложнение болезни, которое может быть связано либо с отеочным пропитыванием стенки кишечника, либо с понижением или полным прекращением деятельности желудочных желез, а иногда и с извращением секреции кишечника. Фактором, способствующим возникновению поносов, считали состав пищи, чрезмерно богатой углеводами и клетчаткой.

Другие авторы утверждали, что поносы вызваны дизентерией или обусловлены неспецифическим колитом, возникновение которого облегчается, с одной стороны, характером пищи, а с другой — нарушениями в нервно-психической сфере больных.

Частым признаком «отеочной болезни» считали хороший или усиленный аппетит, исчезающий лишь в тяжелых случаях. Наряду с этим, некоторые клиницисты отмечали у своих больных жалобы на плохой вкус во рту и наблюдали у них обложенный язык и запоры.

Изучались также изменения крови при «отеочной болезни». Была описана гипорегенераторная анемия с падением гемоглобина и понижением количества эритроцитов до 3 000 000—4 000 000, в других случаях наблюдали эритроцитоз, доходивший до 6 000 000, повышение гемоглобина до 105% и цветного показателя до 1,2. Эти изменения предположительно связывались со сгущением крови. Отмечались также изменения количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы: лейкопения с лимфоцитозом, реже моноцитозом, иногда умеренный лейкоцитоз.

Кроме перечисленных симптомов, была отмечена амнория, указывалось также на понижение функций других желез внутренней секреции, в особенности щитовидной.

Изменения нервной системы были мало изучены. Т. И. Юдип, М. Ф. Мирочник и др. описывали явления умеренно выраженного полиневрита. Кроме того, в литературе приводятся наблюдения относительно нескольких случаев фуникулярного миелоза. Другие авторы отрицали наличие изменений нервной системы (Н. Зваменский и др.).

Одним из наиболее ценных исследований состояния психической сферы при «отечной болезни» явилась работа отечественного психиатра П. Я. Розенбаха (1883), в которой он описал, в частности, особую форму душевного расстройства, известную под названием «бред от истощения».

Подводя итоги работам до первой мировой войны и главным образом во время нее, можно сказать, что в этот период была изучена преимущественно одна из форм алиментарной дистрофии — отечная форма («отечная болезнь»). При изучении этиологии этого заболевания была установлена роль количественной недостаточности общей калорийности пищи. Что же касается значения качественных нарушений питания, точнее говоря, недостаточности отдельных элементов пищи, то преимущественное внимание уделялось нарушениям липоидного обмена, роль же белковой недостаточности была недооценена. Ошибочно трактовалось некоторыми клиницистами значение избыточного углеводистого питания. Патогенез «отечной болезни» был изучен в отдельных звеньях, но в целом представления о нем не были приведены в стройную систему.

Клиника алиментарной дистрофии была изучена односторонне. Не были описаны острые формы болезни, не были достаточно исследованы безотечные формы, не были выделены формы с поздними отеками. Вопрос о взаимосвязи «отечной болезни» и авитаминозов, вследствие недостаточности и ошибочности представлений о сущности этих заболеваний, не был разрешен. Подобно этому, не был исследован вопрос об осложнениях «отечной болезни». Таким образом, несмотря на обширную литературу, проблема алиментарной дистрофии в период первой мировой войны не была разрешена.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Этиология и патогенез

Основным этиологическим фактором алиментарной дистрофии является недостаточная общая калорийность пищи, ее несоответствие энергетическим затратам организма.

Это общее положение, правильно сформулированное еще во время первой мировой войны при изучении «отечной болезни», не вызывает сомнения. Однако оно нуждается в конкретизации. Существенным является вопрос, какие составные части пищи имеют наибольшее значение для предупреждения этой болезни в условиях уменьшенной общей калорийности. Опыт Великой Отечественной войны, в первую очередь осажденного Ленинграда, дает возможность правильно решить этот вопрос.

Блокада Ленинграда привела к необходимости сокращения пищевого пайка. Хотя блокада длилась 900 дней, т. е. почти 30 месяцев, неустанные заботы партии, правительства и всего народа о героическом Ленинграде и ряд организационных мероприятий, осуществленных командованием фронта, привели к тому, что снижение норм довольствия удалось быстро преодолеть. Естественно, что нужно было лучше всего обеспечить боевые подразделения, поэтому и снижение норм фронтового пайка было наиболее кратковременным и длилось всего около 2 месяцев. В наиболее тяжелый период энергетическая ценность полевого пайка составляла примерно $\frac{2}{3}$ его первоначальной величины; энергетическая же ценность пайка для тыловых соединений за тот же период определялась приблизительно в половину исходной нормы.

Необходимо подчеркнуть, что снижение норм пищевого рациона было различным в отношении белков, жиров и углеводов. В наименьшей степени подверглась сокращению норма жира; даже в самые трудные периоды блокады снижение нормы жира было незначительным.

В наибольшей степени была ограничена белковая часть рациона, особенно на начальном этапе блокады.

Существенному сокращению подверглось и количество углеводов, однако не в столь значительной степени, как белки.

В свете приведенных данных отчетливо выступает не только роль общей калорийности пищи в этиологии алиментарной дистрофии, но и преимущественное значение недостаточного подвоза белков. Как уже указывалось, во время первой мировой войны и в послевоенные годы основную причину отечной болезни усматривали в недостаточном содержании в пище жира. Такой взгляд, несомненно, был ошибочным. Динамика качественных изменений пищевого рациона в период блокады Ленинграда показала, что недостаточный подвоз жиров сам по себе не имеет сколько-нибудь серьезного значения в этиологии алиментарной дистрофии. Следует считать ошибочным мнение, которое также было выдвинуто во время первой мировой войны, будто в этиологии рассматриваемой болезни существенную роль играет относительное преобладание углеводов.

Во время Великой Отечественной войны многие видные клиницисты вновь высказали неоднократно выдвигавшееся в прошлом предположение о роли авитаминозов в этиологии алиментарной дистрофии. Они основывались главным образом на сходстве клинической картины этого заболевания с симптомокомплексами некоторых авитаминозов. Так, по наличию отеков устанавливалось сходство с бери-бери (Н. С. Молчанов); сухость кожи и волос, частое присоединение вторичной инфекции и некоторые другие явления рассматривались как проявления авитаминоза А (М. Д. Тушинский).

Все указанные симптомы, однако, легко устранялись усилением питания без применения соответствующих витаминов, и, наоборот, они не уступали лечению одними витаминами. Против этиологической роли гиповитаминозов говорил и тот факт, что суточный паек в период блокады Ленинграда содержал достаточное количество витаминов А и В₁ (витамина А не менее 1,8 мг, витамина В₁ не менее 1,6 мг); недостаточным было количество витамина С. Однако признаки цинги, появившиеся у некоторых больных, начали возникать лишь через несколько месяцев после того, как обнаружилась алиментарная дистрофия.

Таким образом, можно считать установленным, что экзогенная недостаточность витаминов не играет сколько-нибудь значительной роли в этиологии алиментарной дистрофии.

Из этого, разумеется, не следует, что у больных алиментарной дистрофией не могут возникать состояния гипо- и авитаминозов, но подобные состояния являются отнюдь не причиной, а следствием развивающихся в организме эндогенных процессов. Вопрос же об эндогенном авитаминозе относится уже не столько к этиологии, сколько к патогенезу алиментарной дистрофии.

В порядке изучения происхождения алиментарной дистрофии был поднят вопрос о роли введения в организм избыточных количеств соли и жидкости в возникновении отеков. Однако тщательными исследованиями было установлено, что прием больших количеств соли и жидкости вызывает развитие отеков лишь в том случае, если в организме имеется готовность к отекам, обусловленная недостаточным питанием. Повышен-

ная потребность в соли и жидкости — «солеедство» — в некоторых случаях действительно наблюдалась у больных алиментарной дистрофией, но это было следствием, а не причиной заболевания.

Дополнительную этиологическую роль играют все факторы, повышающие энергетические расходы организма (если общая калорийность пищи оказывается недостаточной для их покрытия). К таким факторам относятся: 1) усиленная мышечная работа и 2) охлаждение. А. Я. Губергриц наблюдал алиментарную дистрофию у группы лиц, пищевой паек которых содержал 3 200—3 300 калорий в сутки. Причиной возникновения заболевания в этом случае явилась усиленная физическая работа. А. Г. Дембо, Э. Г. Назарова и М. А. Щерба сообщили о случаях алиментарной дистрофии у лиц, которые были заняты на требовавших большого физического напряжения работах. Подобно этому, изучение отчетных материалов устанавливает, что это заболевание наблюдалось преимущественно среди лиц, которые несли большую физическую нагрузку.

Из сказанного понятно, почему заболеваемость на Ленинградском фронте отмечалась преимущественно среди личного состава тыловых частей, повседневная работа которого была сопряжена с большой физической нагрузкой. Понятны и случаи заболевания военнослужащих, вышедших из вражеского окружения: наряду с недостаточным питанием, здесь сказывалось также резкое утомление в связи с физическим перенапряжением, обусловленным большими переходами; помимо этого, иногда определенное влияние оказывало охлаждение тела, связанное с самими условиями передвижения. Давно известен факт появления отеков после больших маршей или развития комы после чрезмерных физических нагрузок. Несомненной является также этиологическая роль нервно-психического фактора: у лиц, вышедших из вражеского окружения, этот фактор мог иметь особенную значимость.

Охлаждение, как было указано, также является фактором, повышающим энергетические расходы организма и, следовательно, способствующим развитию алиментарной дистрофии (в условиях недостаточного питания). Появление случаев алиментарной дистрофии на Ленинградском фронте совпало с наступлением зимних холодов. Правда, это был как раз период, когда калорийность пищевого рациона была наиболее низкой. Но все же чрезвычайно демонстративно сказалось благоприятное влияние теплого весенне-летнего времени, с наступлением которого больные алиментарной дистрофией буквально оживали.

Разумеется, охлаждение не имеет самостоятельного значения; его влияние сказывается лишь тогда, когда питание качественно неполноценно или недостаточно по количеству калорий. Анализ заболеваемости должен учитывать оба обстоятельства: в первую очередь дефекты и недостаточность питания и во вторую — добавочные факторы, играющие существенную роль лишь при наличии указанной основной причины. Характер кривой заболеваемости в период блокады Ленинграда был обусловлен главным образом недостаточным питанием зимой 1941—1942 гг. и улучшением его в последующие месяцы. Вместе с тем здесь сыграли несомненную роль суровые морозы и в ряде случаев значительная физическая нагрузка, которая предшествовала возникновению заболевания (периоды особенно интенсивных работ по строительству оборонных сооружений, заготовке и доставке леса, прокладке дорог и т. п.).

Говоря об этиологии алиментарной дистрофии, нельзя не коснуться и эндогенных особенностей, к которым относятся пол, возраст, состояние организма до возникновения болезни.

Значение пола было отмечено еще В. А. Манассеиным в 1869 г. Он указал, что женщины легче переносят голодание, нежели мужчины; по его мнению, это обстоятельство объясняется большим отложением жира у женщин. Это наблюдение представляется совершенно бесспорным.

В том факте, что женщины более устойчивы в отношении алиментарной дистрофии, можно было убедиться, наблюдая развитие заболевания среди гражданского населения Ленинграда: в декабре 1941 г. — январе 1942 г. алиментарной дистрофией болели почти исключительно мужчины; среди женщин случаи этого заболевания начали обнаруживаться месяца 2—3 спустя.

В одной из частей, укомплектованной лицами обоего пола, при равной физической нагрузке среди мужчин было значительное количество больных алиментарной дистрофией, тогда как среди женщин их не было вовсе.

В отношении возраста установлено, что наиболее поражаемыми являются люди в возрасте до 20 лет и старше 40 лет. Как и при других заболеваниях, имеет значение общее состояние организма до заболевания. Предрасполагающими факторами являются хронические страдания желудочно-кишечного тракта, хронические инфекции и интоксикации, а также недавно перенесенные острые инфекционные процессы.

Патогенез алиментарной дистрофии весьма сложен и многообразен.

Выше было подчеркнуто, что если развитие алиментарной дистрофии обуславливается сочетанием различных видов недостаточности питания, то ведущей является именно белковая недостаточность. Это положение имеет исключительное значение также и для понимания патогенеза заболевания. При недостаточности питания организм покрывает свои потребности в энергии за счет расходования прежде всего жировых запасов, а также запасов гликогена печени и мышц. Однако одновременно начинается расходование и собственных белков тканей организма (мышц, паренхиматозных органов). Наступает белковая недостаточность — основной патогенетический фактор алиментарной дистрофии, ведущий к снижению важнейших для нормальной функции организма пластических процессов и процессов гормонообразования.

Одним из постоянных признаков белковой недостаточности является гипопротеинемия — снижение количества белков в крови. Это первичная гипопротеинемия, обусловленная недостаточным подвозом в организм белков с пищей. В дальнейшем, вследствие изменений сосудистого эндотелия, повышается проницаемость капилляров, что приводит к трансудации белков крови и, следовательно, к еще большей гипопротеинемии.

Гипопротеинемии раньше не придавали существенного значения в определении тяжести нарушения белкового обмена. О последнем больше всего судили по состоянию азотистого равновесия: если нарушений в этом смысле не было, азотистый баланс оказывался положительным, то отвергали наличие пищевой белковой недостаточности, так как полагали, что азот мочи происходит преимущественно из пищевых белков и лишь в незначительной степени из собственных тканевых белков организма. В настоящее же время установлено, что подавляющая часть азота пищи быстро становится составной частью тканевых белков и уже распад последних образует основную часть азота, выделяющегося с мочой. В свете этого представления становится понятным тот факт, что при алиментарной дистрофии, несмотря на недостаточный подвоз белков с пищей, азотистый

баланс не только остается положительным, но отмечается даже задержка белков организмом, максимальная экономия в их расходовании. Исключительно показательно в этом отношении то обстоятельство, что у больных алиментарной дистрофией даже при поносах сохраняется положительный азотистый баланс.

В воззрениях, господствовавших в предвоенном периоде, белкам плазмы придавалось значение только фактора, поддерживающего онкотическое давление крови и препятствующего переходу воды из крови в ткани, т. е. образованию отеков. Этот взгляд приобрел сторонников и среди клиницистов. Однако в настоящее время можно считать установленным, что роль белков плазмы отнюдь не сводится к регулированию обмена воды между кровью и тканями, не ограничивается им. Больше того, как раз представление об этой «функции» белков плазмы оказалось несколько поколебленным клиническими наблюдениями над больными алиментарной дистрофией: выяснилось, что белковый уровень плазмы у тяжело больных безотечной формой алиментарной дистрофии столь же низок, как у больных отеочной формой.

Длительное изучение больных алиментарной дистрофией как в самых ранних, так и в поздних стадиях болезни, а также в стадии выздоровления показало, что гипопротейнемия является наиболее постоянным и специфическим симптомом этого страдания. Она оказывается выраженной уже тогда, когда клинические признаки болезни проявляются еще не столь отчетливо; именно степень выражения гипопротейнемии, особенно в сочетании с ее длительностью, отражает тяжесть случая. Вместе с тем гипопротейнемия удерживается довольно долго и в стадии выздоровления и отмечается даже у практически здоровых людей, перенесших алиментарную дистрофию. Все это становится понятным в свете исследований последнего времени, показавших, что гипопротейнемия является показателем обеднения белками всего организма, а не только крови.

Можно считать установленным, что между белками плазмы крови и белками тканей имеется динамическое равновесие. Это относится прежде всего к белкам печени, которая, как известно, является основным органом, где образуются фибриноген, альбумины и γ -глобулины; только некоторые фракции глобулинов (α -, β - и γ -глобулины) синтезируются в других органах и тканях, главным образом в костном мозгу. Белки плазмы способны непосредственно переходить в белки тканей, в частности, в белки печени, без предварительного расщепления до стадии аминокислот; они могут служить источником для построения тканевых белков. Когда же наступает гипопротейнемия, белки печени начинают быстро переходить в белки плазмы, восполняя, таким образом, дефицит последних. Однако длительная гипопротейнемия приводит к истощению белковых резервов печени и неблагоприятно отражается на функции печени и течении обменных процессов в ней.

Экспериментальные исследования показали, что бедная белками диета закономерно приводит к гипопротейнемии и что под влиянием последней быстро нарушаются два основных процесса обмена аминокислот: их дезаминирование и переаминирование. Именно этим объясняется расстройство мочевинообразования и понижение коэффициента $\frac{\text{азот мочевины}}{\text{азот общий}}$. В дальнейшем нарушается и непосредственная способность печени синтезировать мочевины. Можно думать, что и у больных алиментарной дистрофией страдают в первую очередь процессы дезаминирования и переаминирования аминокислот. Во всяком случае у

таких больных были обнаружены указанные выше расстройства мочевинообразования.

Нарушение процессов обмена аминокислот обусловлено, как показал С. Я. Капланский, происходящим в печени, почках и других тканях распадом соответствующих специфических белков — компонентов ферментных систем, в данном случае аминокислотной оксидазы. Это обстоятельство является, возможно, одним из наиболее серьезных последствий недостаточного подвоза белков с пищей.

Вслед за расстройством процессов обмена аминокислот наступает нарушение и других окислительных процессов. В экспериментальных условиях диета с низким содержанием белков приводит к понижению интенсивности окислительных процессов в тканях печени, почек, мозга и т. д. на 30—50% по сравнению с нормой. Следствием такого понижения окислительных процессов является накопление кетокислот, в том числе и пировиноградной кислоты, что можно установить по значительному увеличению выделения кетокислот с мочой. Так как при алиментарной дистрофии закономерно наблюдается увеличенное выделение с мочой кетокислот, в частности, пировиноградной, то имеются основания думать, что в основе этого процесса лежит тот же механизм, который обнаружен в эксперименте, т. е. обусловленное гипопроteinемией понижение интенсивности окислительных процессов. Между тем кетокислоты представляют собой важнейшие промежуточные продукты обмена углеводов, жиров и белков, а сгорание кетокислот является для организма одним из основных источников энергии. Организм больного алиментарной дистрофией, вследствие нарушения окисления кетокислот, лишается определенной и иногда весьма значительной части необходимой ему энергии. Не исключена возможность, что в этом в известной мере кроется причина адинамии, столь характерной для больных алиментарной дистрофией. Накопление в тканях повышенного количества кетокислот и других промежуточных продуктов обмена играет, повидимому, роль и в нарушении кислотно-щелочного равновесия, которое закономерно обнаруживается у больных алиментарной дистрофией.

Следствием расстройства окислительных процессов в печени является снижение ее дезинтоксикационной способности. Это было доказано экспериментально — путем кормления животных бедной белками пищей. Подопытные животные хуже, чем контрольные, получающие обычную пищу, переносят хлороформ: у них отмечается уменьшение связывания фенолов печенью. Полную аналогию этому можно найти в исследованиях А. Я. Губергрица и М. Н. Егорова, показавших, что при алиментарной дистрофии способность печени больных синтезировать гиппуровую кислоту, как правило, снижается.

Гипопroteinемия более или менее сильно отражается также на углеводном обмене: уменьшается отложение гликогена в печени и в мышцах, а в дальнейшем течении заболевания страдает и функция гликогенообразования. Эти изменения в значительной степени обуславливают характерное для алиментарной дистрофии понижение уровня содержания сахара в крови и отклонения от нормы в гликемических кривых после сахарной нагрузки.

Само собой понятно, что под влиянием белковой недостаточности понижаются окислительные процессы не только в печени, но и в центральной нервной системе, в железах внутренней секреции, имеющих большое значение для регуляции процессов обмена. Соответственно с этим возникает характерное для алиментарной дистрофии снижение

основного обмена, которое в то же время следует рассматривать как компенсаторное приспособление, противодействующее вредным последствиям недоедания. Можно предполагать, что чем отчетливее выражено это приспособление, тем сильнее сопротивляемость организма по отношению к развитию алиментарной дистрофии и прогрессированию последней. Этим объясняется различие в течении и темпах прогрессирования болезни, находящееся в зависимости от пола, возраста и общего сложения, в частности, большая сопротивляемость алиментарной дистрофии у женщин, а также у лиц пикнического сложения, которым свойствен торпидный характер процессов диссимиляции, и, наоборот, более злокачественное течение болезни у людей астенического сложения, склонных к интенсивным процессам обмена, диссимиляции.

Все это заставляет придавать большое значение в патогенезе алиментарной дистрофии центральной нервной системе и особенно диэнцефалогипофизарному аппарату, играющему, как известно, исключительно роль в регуляции процессов обмена. Наиболее общим и ранним признаком является гипосимпатикотония, которая сама по себе представляет следствие изменений центральной нервной системы, обусловленных снижением обменных процессов. Последнее, наряду с иными нарушениями, ведет к понижению функции эндокринного аппарата: мозгового придатка, щитовидной железы, надпочечников, половых и паращитовидных желез, что в свою очередь еще более ухудшает течение процессов обмена. Уместно напомнить здесь, что по И. П. Павлову центральная нервная система и в первую очередь кора больших полушарий контролирует в отношении каждого органа тройякого рода изменения: функциональные, вызывающие или прерывающие его функциональную деятельность (сокращение мускула, секрецию желез и т. д.); сосудистые, регулирующие грубую доставку химического материала и отвод продуктов жизнедеятельности клеток (большой или меньший приток к органу), и, наконец, трофические, определяющие в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом. Представляется очевидным, что первичные изменения во всех тканях организма, обусловленные нарушением питания, оказывают влияние на местный рецепторный аппарат, а через него на центральную нервную систему, осуществляющую указанный выше тройной нервный контроль над функцией каждого органа. Соответственно с этим возникают атрофические процессы и такие обусловленные этими процессами клинические симптомы, как сухость кожи, понижение, а в дальнейшем полное угасание секреции желез желудка, поджелудочной железы, кишечника, снижение тонуса сфинктеров мочевого пузыря, тонуса желудка и кишечника и др.

Такие же атрофические процессы развиваются в жизненно важных органах — в сердечной мышце и в головном мозгу. Но процессы дистрофии протекают различно в различных органах. Хорошо известно, например, что наиболее устойчивы к пищевой недостаточности сердце и мозг, эти, как И. П. Павлов пишет, — «важнейшие части организма». Этот факт находит нижеследующее объяснение:

«При голодании, — писал И. П. Павлов, — мыслимо, что только в них (т. е. в сердце и в мозге. — Э. Г.) соответственными рефлексам на их положительные трофические нервы поддерживается нормальная энергия жизненного химического процесса, во всех же других органах она ограничивается, сокращается, что и ведет их к особенно быстрому атрофированию».

Таким образом, нарушение функций тех или иных органов является результатом местной недостаточности питания и многообразных изменений нервной системы. В частности, заслуживают внимания нарушения симпатической нервной системы, возникающие в указанных выше условиях.

Брадикардия, например, характерная для алиментарной дистрофии, не является, как думали, следствием повышения тонуса блуждающего нерва; в противном случае было бы легко устранить ее атропином, чего на самом деле не происходит. При признании же гипосимпатикотонии в условиях измененной (атрофичной) сердечной мышцы брадикардия приобретает закономерное патофизиологическое истолкование, тем более что для алиментарной дистрофии характерно не только замедление ритма сердца, но и нарушение адаптации к различным внешним факторам (физической нагрузке, эмоциональным влияниям).

Патологические изменения, наблюдающиеся при алиментарной дистрофии, нельзя расценивать только как результат снижения функций тех или иных органов и тканей: решающую роль играют нарушения центральных регуляторных механизмов, что обычно имеет место на всем протяжении болезни, но приобретает особую значимость в более поздних стадиях, а также в период выздоровления.

Разносторонние биохимические исследования, выполненные под руководством акад. А. В. Палладина, установили большой (гораздо больший, чем в норме) диапазон колебаний всех обменных процессов как у различных больных при алиментарной дистрофии различной тяжести, так и у одного и того же больного при повторных исследованиях. Следует, кстати, отметить, что эти наблюдения показали ограниченное значение единичных исследований и так называемых средних показателей; свидетельствуя о явном бы «малых отклонениях от нормы», они на самом деле скрывают глубокие нарушения обмена. Так, например, М. Н. Егоровым и др. было установлено, что у больных со значительными колебаниями уровня мочевины крови отмечается закономерное снижение выведения с мочой общего азота, азота мочевины и креатинина.* Снижение это выражено особенно отчетливо во второй и третьей стадии болезни. Однако в случаях особенно тяжелого течения заболевания периодически имеет место значительное нарастание выделения с мочой азотистых веществ. Подсобо этому, в особенно тяжелые периоды болезни обнаружены также суточные и даже почасовые колебания уровня сахара крови. В этих же стадиях наибольшим колебаниям подвержены показатели минерального обмена: калия, кальция, хлора, фосфора.

Все эти данные свидетельствуют о том, что в патогенезе алиментарной дистрофии главную роль играет расстройство основных механизмов центральной регуляции обмена. Это нарушение обусловлено поражением центральной нервной системы, особенно промежуточного мозга. Значение диэнцефального аппарата в патогенезе алиментарной дистрофии подтверждается также клиническими наблюдениями, на что особенно указывают М. В. Черноуцкий, С. Н. Давиденков, И. С. Вайнберг, А. Л. Мясников и др. М. В. Черноуцкий отметил определенное сходство между тяжелыми безотечными формами алиментарной дистрофии и гипотиреоидной хаксией. А. Л. Мясников описал несколько случаев алиментарной дистрофии с нарушением водного обмена, напоминающим несахарное мочеизнурение. Патогенетическое значение изменений промежуточного мозга находит подтверждение в морфологических исследованиях П. Е. Снесарева и М. М. Александровской. Эти исследования показали, что поражение нервных клеток в головном мозгу имеет в основном диффузный характер.

Значительные изменения клеток П. Е. Снесарев и М. М. Александровская особенно часто находили в коре полушарий, в ядрах межзачаточного мозга и в зубчатых ядрах мозжечка. Наиболее выражены морфологические изменения в ядрах межзачаточного мозга и в подкорковых узлах.

Существенным звеном в патогенезе алиментарной дистрофии является расстройство обмена витаминов. Выше было подчеркнуто, что в первые месяцы блокады Ленинграда тяжелые и даже тяжелейшие формы болезни протекали без всяких клинических признаков авитаминозов. В течение ряда месяцев у больных алиментарной дистрофией не было обнаружено каких-либо клинических проявлений цинги, хотя витамин С был единственным витамином, содержание которого в пищевом пайке было недостаточным с первых же дней блокады. При алиментарной дистрофии, следовательно, создается вначале снижение потребности в витаминах. Уровень содержания аскорбиновой кислоты в крови и моче очень низок. Весьма характерно, что при сочетании алиментарной дистрофии с экссудативным плевритом в плевральной жидкости обнаруживается гораздо более высокое содержание аскорбиновой кислоты, чем в крови. Это свидетельствует о том, что при алиментарной дистрофии в организме экономно расходуются запасы витамина С.

При длительном течении алиментарной дистрофии постепенно возникают клинические симптомы авитаминозов. В первую очередь обнаруживаются признаки авитаминоза С, позднее — цинга и авитаминозов В₁ и А. Позднее клиническое проявление авитаминозов, по видимому, находит объяснение в трех факторах: в исчерпании витаминных запасов организма, в нарушении нормального взаимодействия обмена витаминов с другими видами обмена, особенно белкового, и, наконец, в снижении всасывания витаминов в кишечнике.

Вопрос о взаимодействии между обменом витаминов и другими видами обмена нельзя считать окончательно решенным, но ряд исследований уже и сейчас раскрывает механизм этого процесса. Так, уже давно известно, что авитаминоз В₁ развивается с тем большей интенсивностью, чем выше содержание углеводов в пище. Выяснена и причина, лежащая в основе этого явления, — связь обмена витамина В₁ с окислением и декарбоксилированием пировиноградной кислоты, являющейся основным продуктом межзачаточного обмена углеводов. Однако этому механизму не следует придавать особого значения при алиментарной дистрофии, по крайней мере в условиях блокады Ленинграда, так как в пищевом пайке не было избыточного количества углеводов. Исследования Л. А. Черкеса и его сотрудников показали, что для нормального течения процессов обмена необходимо определенное соотношение между количеством белков в пище и содержанием в ней витаминов комплекса В. В настоящее время известно, что вместе с уменьшением содержания белка в пище падает способность организма депонировать рибофлавин и никотиновую кислоту, в связи с чем увеличивается выделение этих витаминов с мочой. Недостаток белков в пище отражается, видимо, и на судьбе тиамина (витамина В₁) в организме. Таким образом, есть основания думать, что недостаточный подвоз белка способствует образованию дефицита ряда витаминов в организме. В последнее время выяснилось еще одно важное обстоятельство. Недостаточность белка в пище, как показал С. Я. Капланский в экспериментальных условиях, ведет к увеличенному выделению с мочой кетокислот и бисульфитсвязывающих веществ, что является специфическим признаком авитаминоза В₁. У животных быстро появляются клинические признаки авитаминоза В₁, несмотря на достаточное содержание

витамина В₁ в пище. Больше того, в условиях эксперимента эти явления не исчезают даже при усиленном подвозе витамина В₁; следовательно, они не связаны с дефицитом этого витамина в пище. Выяснилось, что признаки авитаминоза В₁ обусловлены дефицитом белковой части кокарбоксилазы, исчезающей при длительной гипопроteinемии. Можно думать, что аналогичные условия создаются при затяжных и тяжелых формах алиментарной дистрофии. Об этом свидетельствуют исследования Т. С. Истамановой, показавшие, что в ряде случаев тяжелой алиментарной дистрофии развивается дефицит витамина В₁, который не удается восполнить парентеральным введением достаточного количества этого витамина.

С. Я. Капланский и Л. М. Мажниц установили, что в условиях экспериментальной белковой недостаточности резко уменьшается содержание витамина С в моче вплоть до полного прекращения его выделения с мочой. Названные выше авторы показали, что в этих условиях наступает усиленное разрушение витамина С. Этот факт, имеющий большое значение, находит отражение в соответствующих клинических наблюдениях. Так, Б. А. Житников указывает, что при недостаточном содержании белков в пище не удается восполнить дефицит витамина С даже при введении большого очень больших доз последнего.

Ко всему изложенному выше необходимо добавить, что при алиментарной дистрофии закономерно наступают такие изменения, которые часто приводят к явлениям эндогенного авитаминоза. Известно, что в случаях поражения органов пищеварения суточная доза витамина С при приеме внутрь должна быть значительно больше, чем при парентеральном введении (Н. Т. Старостенко). Наряду с этим, описаны факты «блокады» никотиновой кислоты при поражениях органов пищеварения. При заболеваниях желудка иногда появляются признаки гиповитаминоза А. Многообразные явления витаминной недостаточности наступают, как известно, при заболеваниях печени и поражениях ретикуло-эндотелиального аппарата. Это особенно относится к витамину А. Если после всего сказанного учесть частоту поражения желудочно-кишечного тракта и печени при алиментарной дистрофии, то станет понятной склонность к развитию эндогенных авитаминозов. Последние, находясь в причинной связи с алиментарной дистрофией, в свою очередь становятся источником дальнейшего расстройства функций различных органов и систем, накладывая печать на всю клиническую картину болезни.

При алиментарной дистрофии понижается сопротивляемость организма инфекциям. Лишь самые легкие формы болезни не осложняются инфекциями. В подавляющем же большинстве случаев присоединяются инфекционные осложнения, причем на различных этапах заболевания наблюдается осложнение преимущественно той или иной инфекцией. Так, в ранних стадиях болезни преобладают осложнения пневмококковой инфекцией, в более же поздних стадиях — дизентерийной и анаэробной инфекцией (последняя поражает раненых). Наконец, период выхода из алиментарной дистрофии особенно предрасполагает к обострению уже имеющегося туберкулеза и, возможно, к заболеванию им, причем в обоих случаях болезнь нередко протекает весьма тяжело.

Падение сопротивляемости инфекциям объясняется совокупностью многих причин: недостаточностью питания, особенно белкового, поражением нервной системы, снижением функции ретикуло-эндотелиального аппарата, эндогенными авитаминозами и, возможно, еще и другими механизмами. Что же касается причины преимущественного осложнения теми или иными инфекциями на различных этапах болезни, то ее следует усма-

тривать в закономерных изменениях реактивности организма, свойственных различным стадиям болезни. Для наиболее ранней стадии алиментарной дистрофии характерно некоторое повышение реактивности; второй и особенно третьей, самой тяжелой стадии болезни свойственно понижение ее вплоть до ареактивности. Во время выхода из болезни реактивность вновь повышается и, наконец, полностью восстанавливается в период выздоровления. Эти закономерности подтверждаются следующими фактами. Изучение общей заболеваемости на Ленинградском фронте показало, что в первый период появления алиментарной дистрофии наблюдался некоторый рост заболеваний туберкулезом легких, острым нефритом, стрептококковыми тонзиллитами и туберкулезными лимфаденитами (последние часто развиваются у людей с повышенной общей реактивностью организма). В последующем же, когда тяжесть дистрофии достигла максимума и реактивность резко упала, указанные выше заболевания исчезли почти совершенно, и значительно участились случаи дизентерии, которая вообще, как известно, поражает преимущественно людей с пониженной реактивностью. В пользу этого говорит и другой факт: при ранении лиц, страдавших тяжелыми формами алиментарной дистрофии (при воздушных налетах, во время эвакуации и т. п.), нередко обнаруживалось осложнение анаэробной инфекцией и сравнительно редко — стрептококковой инфекцией, для которой истощенный, ареактивный организм является мало благоприятной средой. Период выхода из состояния дистрофии характеризуется, как уже было указано, неустойчивостью обменных процессов и значительным повышением реактивности организма. В этот период больные часто становились жертвой генерализованных и тяжелейших форм туберкулеза; наблюдалось значительное количество туберкулезно-аллергических серозных плевритов и туберкулезных лимфаденитов, возникали осложнения стрептококковой инфекцией. И лишь постепенно, по мере установления стойкого выздоровления, происходило восстановление нормальной реактивности организма.

Закономерность динамики реактивности организма при алиментарной дистрофии проявлялась не только изменением восприимчивости к различным инфекциям; она была прослежена также на изменениях функции органов и систем и была обнаружена в клиническом течении некоторых неинфекционных заболеваний. Так, на ранних стадиях алиментарной дистрофии секреторная функция желудка, как показали С. С. Бреслав и Б. В. Ильинский, характеризовалась повышенной возбудимостью, после чего закономерно наступало угнетение и даже полное угасание секреции. То же было отмечено и в отношении функции кроветворения. Наблюдения над гипертонической болезнью показали, что в ареактивный период алиментарной дистрофии клинические проявления гипертонии исчезли. В период же выхода из состояния дистрофии наблюдался значительный подъем заболеваемости гипертонической болезнью с резко выраженными клиническими проявлениями ее.

Наконец, в патогенезе алиментарной дистрофии играет некоторую роль фактор интоксикации. Клиническое изучение коматозных форм, или, вернее, коматозных исходов алиментарной дистрофии, дало повод высказать предположение об интоксикационном происхождении комы. Интоксикация связана с усиленным распадом тканевых белков, продукты которых токсически действуют на центральную нервную систему. М. М. Губергриц выдвинул общую гипотезу о токсическом генезе алиментарной дистрофии.

Для доказательства этого положения были произведены эксперименты, заключающиеся в подкожном введении мышам отечной жидкости и сы-

воротки крови больных, страдавших алиментарной дистрофией. На месте введения у мышей выпадала шерсть, и возникали некрозы; наряду с этим, отмечалось набухание печени, выраженный энцефалит, стаз в сосудах и т. д., и в дальнейшем наступала смерть при явлениях общей интоксикации. Введение контрольным мышам асцитической жидкости, взятой у больных циррозом печени, и отечной жидкости, полученной у почечных и сердечных больных, не вызывало подобных патологических симптомов и не приводило к смерти подопытных животных. На этом основании был сделан вывод, что при алиментарной дистрофии кровь и тканевая жидкость содержат какие-то токсические вещества, а химические исследования, проведенные Л. М. Кульбергом, дали повод заключить, что эти токсические вещества связаны с белковой частью крови и тканевой жидкости. Что же касается происхождения токсических веществ, то М. М. Губергриц связывает его с поражением печени, нарушением ее барьерной функции и поступлением в ток крови необезвреженных токсических продуктов кишечного пищеварения. Вместе с тем из самой печени поступают в кровь продукты извращенного, нарушенного обмена. Выше уже были приведены исследования, которые показывают, что при алиментарной дистрофии действительно снижается антитоксическая функция печени. Однако это снижение имеет место лишь при тяжелых формах болезни, и, конечно, только им нельзя объяснять весь сложный и многообразный патогенез алиментарной дистрофии. Интоксикацией невозможно объяснить всю многообразную клинику алиментарной дистрофии и такие ее проявления, как брадикардия, поллакиурия, гипотермия, отеки и многие другие признаки, которые характеризуют ранние стадии заболевания. Таким образом, следует заключить, что токсический фактор имеет определенное значение, но лишь в поздних и тяжелых стадиях болезни.

Резюмируя, необходимо подчеркнуть, что патогенез алиментарной дистрофии очень сложен, многообразен и раскрыт до конца не во всех звеньях. Наиболее существенными звеньями являются нарушения обмена веществ, особенно белкового, патологические изменения нервной системы (особенно диэнцефальной области), атрофические и дистрофические процессы в органах и тканях, понижение функции эндокринного аппарата. В дальнейшем развиваются эндогенные авитаминозы, снижение сопротивляемости инфекциям, ослабление реактивности организма и, наконец, явления интоксикации.

Нарушения обмена

Белковый обмен

Из всех видов нарушений обмена веществ, наблюдающихся при алиментарной дистрофии, наибольшее значение имеет расстройство белкового обмена. Белки нужны организму не только как пластический материал, но также для образования гормонов, ферментов, сывороточных белков, антител. Многие из витаминов проявляют свою активность лишь при участии белков. Кроме того, белки в организме транспортируют различные вещества путем их адсорбции.

Белки плазмы крови. Наиболее ярким симптомом алиментарной дистрофии является гипопроteinемия. Она гораздо более показательна, чем наличие или отсутствие азотистого равновесия.

Во время Великой Отечественной войны исследования плазмы на содержание белков производились многими авторами в разные периоды. В зависимости от времени исследования, результаты колебались, но гипопроteinемия, хотя и разной степени, наблюдалась всеми без исключения.

воротки крови больных, страдавших алиментарной дистрофией. На месте введения у мышей выпадала шерсть, и возникали некрозы; наряду с этим, отмечалось набухание печени, выраженный энцефалит, стаз в сосудах и т. д., и в дальнейшем наступала смерть при явлениях общей интоксикации. Введение контрольным мышам асцитической жидкости, взятой у больных циррозом печени, и отечной жидкости, полученной у почечных и сердечных больных, не вызывало подобных патологических симптомов и не приводило к смерти подопытных животных. На этом основании был сделан вывод, что при алиментарной дистрофии кровь и тканевая жидкость содержат какие-то токсические вещества, а химические исследования, проведенные Л. М. Кульбергом, дали повод заключить, что эти токсические вещества связаны с белковой частью крови и тканевой жидкости. Что же касается происхождения токсических веществ, то М. М. Губергриц связывает его с поражением печени, нарушением ее барьерной функции и поступлением в ток крови необезвреженных токсических продуктов кишечного пищеварения. Вместе с тем из самой печени поступают в кровь продукты извращенного, нарушенного обмена. Выше уже были приведены исследования, которые показывают, что при алиментарной дистрофии действительно снижается антитоксическая функция печени. Однако это снижение имеет место лишь при тяжелых формах болезни, и, конечно, только им нельзя объяснять весь сложный и многообразный патогенез алиментарной дистрофии. Интоксикацией невозможно объяснить всю многообразную клинику алиментарной дистрофии и такие ее проявления, как брадикардия, поллакиурия, гипотермия, отеки и многие другие признаки, которые характеризуют ранние стадии заболевания. Таким образом, следует заключить, что токсический фактор имеет определенное значение, но лишь в поздних и тяжелых стадиях болезни.

Резюмируя, необходимо подчеркнуть, что патогенез алиментарной дистрофии очень сложен, многообразен и раскрыт до конца не во всех звеньях. Наиболее существенными звеньями являются нарушения обмена веществ, особенно белкового, патологические изменения нервной системы (особенно диэнцефальной области), атрофические и дистрофические процессы в органах и тканях, понижение функции эндокринного аппарата. В дальнейшем развиваются эндогенные авитаминозы, снижение сопротивляемости инфекциям, ослабление реактивности организма и, наконец, явления интоксикации.

Нарушения обмена

Белковый обмен

Из всех видов нарушений обмена веществ, наблюдающихся при алиментарной дистрофии, наибольшее значение имеет расстройство белкового обмена. Белки нужны организму не только как пластический материал, но также для образования гормонов, ферментов, сывороточных белков, антител. Многие из витаминов проявляют свою активность лишь при участии белков. Кроме того, белки в организме транспортируют различные вещества путем их адсорбции.

Белки плазмы крови. Наиболее ярким симптомом алиментарной дистрофии является гипопроteinемия. Она гораздо более показательна, чем наличие или отсутствие азотистого равновесия.

Во время Великой Отечественной войны исследования плазмы на содержание белков производились многими авторами в разные периоды. В зависимости от времени исследования, результаты колебались, но гипопроteinемия, хотя и разной степени, наблюдалась всеми без исключения.

В Ленинграде первыми занялись исследованием сывороточных белков А. П. Вишняков, Н. Я. Червяковский и Л. Д. Рудник, Н. А. Свешникова и Е. Д. Воловая. Во фронтовой лаборатории изучалось состояние белков плазмы Л. Э. Горном. Позднее подобные исследования проводились и в других городах, куда были эвакуированы больные алиментарной дистрофией (А. В. Палладин, М. М. Губергриц, О. А. Степун, Я. А. Ловцкий и Л. Н. Гольдман, В. М. Каратыгин, Н. А. Куршаков).

Н. Я. Червяковский и Л. Д. Рудник определяли сывороточный белок у больных тяжелой формой алиментарной дистрофии, пользуясь рефрактометрическим методом¹. Количество белка, по наблюдениям этих авторов, колебалось между 2,49 и 6,26%; последняя величина была обнаружена в единичных случаях. Хотя у подавляющего большинства больных с отеками можно было отметить более выраженную гипопроотеинемия, однако строгий параллелизм между степенью снижения содержания белков в плазме и величиной отеков установить не удалось.

А. П. Вишняков и его сотрудники обследовали больных легкой формой алиментарной дистрофии: в 68,1% случаев содержание белков в плазме оказалось пониженным, в 31,9% — нормальным (1,2% и более). Результаты, полученные ими, в расчете на общий азот сведены в табл. 1.

Таблица 1
Содержание общего азота в плазме крови
при алиментарной дистрофии (легкая
степень)²

Процент азота	Число случаев (в % к итогу)
0,9 и менее	3,7
0,91—1,0	11,4
1,01—1,1	15,2
1,11—1,2	37,8
1,21—1,3	22,8
1,31—1,4	9,3

В N-ском госпитале исследовалось содержание общего азота в плазме крови у больных, страдавших тяжелой формой алиментарной дистрофии (табл. 2).

Таблица 2
Содержание общего азота в плазме крови
при алиментарной дистрофии (тяжелая
степень)

Процент азота	Число случаев (в % к итогу)
0,9 и менее	34,2
0,91—1,0	15,7
1,01—1,1	23,9
1,11—1,2	7,9
1,21—1,3	15,7
1,31—1,4	2,6

¹ Отмечено, каким способом определен белок, так как цифровые величины, получаемые рефрактометрическим методом, несколько выше, чем при определении азота по методу Кьельдаля; большинство прочих исследований производилось по Кьельдалю.

² 1 г азота соответствует 6,25 г белка.

Как видно из табл. 2, при более тяжелом течении болезни гипопро-
теинемия выражена резче, чем у больных легкой формой истощения: общий
азот плазмы ниже нормы в 81,7% случаев (против 68,1% в первой группе);
при этом самые низкие цифры (меньше 0,9%) в первой группе наблюдались
в 3,7% случаев, а во второй — в 34,2%.

Результаты исследования содержания белка в плазме при алимен-
тарной дистрофии I, II и III степени приведены в табл. 3 и 4.

Таблица 3

Содержание белка в плазме крови при
алиментарной дистрофии I и II степени

Процент белка	Число случаев (в % к итогу)
5,0 и менее	3,8
5,1—6,0	9,6
6,1—7,0	42,3
7,1—8,0	38,5
8,1—9,0	5,8

Таблица 4

Содержание белка в плазме крови при
алиментарной дистрофии II и III степени

Процент белка	Число случаев (в % к итогу)
5,0 и менее	24,3
5,1—6,0	35,2
6,1—7,0	18,9
7,1—8,0	18,9
8,1—9,0	2,7

Результаты этих исследований также свидетельствуют о том, что чем
более тяжелую форму имеет заболевание, тем более резко выражена гипо-
протеинемия, причем у больных безотечной и отечной формой степень
гипопротеинемии не обнаруживает заметных различий.

В исследовании Е. Д. Воловой и Н. А. Свешниковой содержание бел-
ков в плазме в подавляющем большинстве случаев было низким (табл. 5)
и колебалось в пределах от 0,3% общего азота (соответственно 1,86% белка)
до 1,43% (8,94% белка).

Таблица 5

Содержание общего азота в плазме крови
при алиментарной дистрофии

Процент азота	Число случаев (в % к итогу)
0,5 и менее	16,3
0,51—0,75	48,6
0,76—1,0	21,6
1,01—1,25	8,1
1,26 и более	5,4

Из табл. 5 видно, что почти все числовые показатели содержания в плазме крови общего азота ниже 1,25%; лишь в 5,4% случаев они выше этой цифры; у 16,3% больных содержание азота в крови было ниже 0,5%.

В. М. Каратыгин, исследуя в основном больных, находившихся во временно оккупированных противником местностях, обнаружил выраженную гипопроотеинемию (содержание белка 5,62—7,43%, в среднем 5,4%); чем выраженнее была гипопроотеинемия, тем тяжелее протекало заболевание. Сколько-нибудь отчетливой зависимости между степенью гипопроотеинемии и развитием отеков нельзя было установить.

Б. Д. Боровская и Р. М. Бронштейн наблюдали больных алиментарной дистрофией II и III степени. Во всех случаях они отмечали гипопроотеинемию: количество белков в сыворотке колебалось между 3,0% и 6,5%; одновременно обнаруживалось резкое понижение содержания альбуминов в крови. Как гипопроотеинемия, так и гипальбуминемия были наиболее резко выражены при дистрофии III степени. Самое низкое содержание альбуминов отмечалось в случаях с летальным исходом.

Исследования Б. Д. Кустря относились к больным, которые перенесли алиментарную дистрофию, потом поправились, но выздоровление оказалось неполным и нестойким. Количество белка в крови у этих больных колебалось в пределах 4,52—7,69%. На основании своих исследований Б. Д. Кустря приходит к выводу, что и при улучшении питания уровень белков в плазме крови у больных алиментарной дистрофией остается пониженным относительно нормы.

Л. Э. Гори наблюдал больных алиментарной дистрофией в военных госпиталях. Его данные о содержании белков в плазме крови приведены в табл. 6.

Таблица 6
Содержание белков в плазме крови

Содержание белка (в процентах)	Число случаев (в % к итогу)
А. При алиментарной дистрофии легкой степени	
5,0—5,5	35,7
5,6—6,0	27,2
6,1—6,5	23,3
6,6—7,0	8,7
7,1—7,5	5,1
Б. При алиментарной дистрофии средней степени	
3,5—4,0	24,0
4,1—4,5	35,1
4,6—5,0	40,9
В. При алиментарной дистрофии тяжелой степени	
1,0—1,5	9,4
1,6—2,0	13,7
2,1—2,5	18,1
2,6—3,0	21,8
3,1—3,5	37,0

Подобно другим, Л. Э. Горн также отмечает определенный параллелизм между динамикой патологического процесса и содержанием белков в плазме крови. С улучшением состояния больных количество белков нарастает, при ухудшении — падает. При стабилизации процесса уровень белков остается неизменным. Однако в некоторых случаях Л. Э. Горн отмечал дальнейшее снижение белков, несмотря на то, что рацион в госпитале содержал 102 г белка и около 5 000 калорий в сутки. Это наблюдение подтверждает предположение, что у больных, перенесших алиментарную дистрофию, ткани еще в течение длительного периода жадно захватывают белки из плазмы.

Заслуживают внимания наблюдения автора, касающиеся оценки возможности рецидива алиментарной дистрофии в зависимости от содержания белков плазмы. У тех выздоравливающих, у которых содержание белка в плазме длительно держалось на среднем нормальном уровне или хотя бы на нижней границе нормы, рецидивов не наступало. Если же нормальный уровень содержания белков плазмы был достигнут лишь за несколько дней до выписки из госпиталя, то рецидивы отмечались в 10% случаев. В тех же случаях, когда в батальон выздоравливающих выписывались реконвалесценты, у которых уровень белков в крови был не выше 4—5%, количество рецидивов достигало 62%. Повидимому, в последнем случае низкое содержание белков отражало большую тяжесть только что перенесенной болезни.

Важно отметить, что вторично наступавшее уменьшение количества белков в плазме обнаруживалось на 3—5 дней раньше проявления клинических признаков рецидива дистрофии.

А. В. Палладин с сотрудниками исследовали больных, находившихся во временно оккупированных войсками противника местностях. У 70% больных с клинической картиной, свидетельствовавшей об улучшении течения болезни, общее количество сывороточных белков плазмы было в пределах нормы (6—9%), у 30% оно оказалось несколько сниженным (около 5%). У больных же в период ухудшения нормальное общее количество сывороточных белков было только в 21% случаев; в 76% оно оказалось пониженным в среднем до 4%. Снижение оказывалось тем более значительным, чем тяжелее была картина заболевания. При улучшении состояния этих больных содержание белка в плазме крови повышалось, в той или иной мере приближалось к норме и затем становилось нормальным.

Таким образом, все исследования, проведенные как в раннем периоде развития алиментарной дистрофии, так и в более поздних ее стадиях, устанавливают наличие гипопротейнемии большей или меньшей степени. Гипопротейнемия оставалась и тогда, когда клинические проявления алиментарной дистрофии уже исчезали. Все авторы сходятся на том, что степень гипопротейнемии до известной степени находится в соответствии с тяжестью процесса.

Гипопротейнемия несомненно играет первенствующую роль в развитии того тяжелого состояния, которое наблюдается при недостаточном питании. Что касается возникновения отеков, то белкам крови, точнее говоря, снижению их содержания в плазме крови, принадлежит лишь некоторое значение; гипопротейнемия является одним из факторов, способствующих возникновению отеков, но не единственным фактором.

Белковый коэффициент. Белковый коэффициент, т. е. отношение количества альбуминов к глобулинам, как показали исследования большинства авторов, понижен. В соответствующих материалах, опубликованных в период Великой Отечественной войны, ука-

ываются, однако, различные величины этого коэффициента. Отсутствие единообразия, повидимому, связано с тем, что обследования производились в разных стадиях болезни. Значительные колебания белкового коэффициента наблюдали многие исследователи. У взрослых здоровых людей белковый коэффициент составляет 1,5—2,5, в среднем 2,0.

По данным А. П. Вишнякова, при алиментарной дистрофии наблюдаются следующие изменения белкового коэффициента (табл. 7).

Таблица 7
Белковый коэффициент при алиментарной дистрофии

Коэффициент	Число случаев (в % к итогу)
Менее 1,5 и 1,5	8,7
1,6—2,0	16,6
2,1—3,0	28,7
3,1—4,0	14,4
4,1 и более	31,6

Следовательно, лишь в 25,3% случаев коэффициент был ниже 2,0, а в остальных — выше. Возможно, что в начальном периоде заболевания происходит преимущественно распад глобулинов, более сложных и менее устойчивых; в дальнейшем же идет распад обеих фракций.

Н. А. Свешникова и Е. Д. Волова обнаруживали более значительные отклонения белкового коэффициента от нормы: в исследованных ими случаях коэффициент колебался между 0,63 и 5,2¹. Параллелизма между уровнем белкового азота и белковым коэффициентом установить не удалось.

Данные исследования белкового коэффициента в лаборатории Ю. М. Гефтер сведены в табл. 8.

Таблица 8
Белковый коэффициент при алиментарной дистрофии

Коэффициент	Число случаев (в % к итогу)
Менее 1,5 и 1,5	34,3
1,6—2,0	11,4
2,1—2,5	20,0
2,6—3,0	11,5
3,1—3,5	14,3
Более 3,5	8,5

По данным В. А. Свешникова, у 38% больных белковый коэффициент был выше 2,5; эти данные приближаются к приведенным в табл. 8. А. В. Палладин с сотрудниками указывают, что алиментарная дистрофия

¹ В одном случае тяжелой безотечной формы алиментарной дистрофии, закончившейся летально, белковый коэффициент был равен 5,2.

особенно резко отражается на содержании альбуминов: у 80 % больных оно ниже нормального.

С улучшением состояния больных и увеличением общего количества белков постепенно выравнивается и белковый коэффициент.

Что касается содержания фибриногена, то не было установлено каких-либо характерных его изменений. Количество фибриногена в исследованных случаях достигало верхней границы нормы (0,31—0,40 мг%).

Вследствие уменьшения количества белков, а отчасти и других плотных веществ, удельный вес крови понижается. У больных алиментарной дистрофией I и II степени понижение удельного веса плазмы было обнаружено в 84 % случаев (колебания в пределах между 1,020 и 1,029); при дистрофии II—III степени удельный вес крови у всех обследованных больных был равен 1,018—1,026.

То, что понижение удельного веса крови зависит от уменьшения плотных веществ в ней, а не является следствием задержки воды (истинная гидремия), видно из следующего факта: количество гемоглобина и особенно число эритроцитов в крови больных алиментарной дистрофией лишь умеренно понижено; часто же отмечается нормальное и даже несколько повышенное содержание эритроцитов. Сопоставление количества эритроцитов и гемоглобина с содержанием белка свидетельствует об относительной гидремии, так как гипопроотеинемия значительно более резко выражена даже в случаях с падением гемоглобина и эритроцитов.

Остаточный азот. Данные относительно уровня остаточного азота крови при алиментарной дистрофии противоречивы. А. П. Вишняков при исследовании больных алиментарной дистрофией отмечает преимущественно повышенное содержание остаточного азота. Результаты его исследований сведены в табл. 9.

Т а б л и ц а 9
Содержание остаточного азота крови
при алиментарной дистрофии

Остаточный азот (в мг%)	Число случаев (в % к итогу)
16—20	10,0
21—30	24,6
31—40	12,5
41—50	21,2
51—60	14,1
61—70	8,8
Более 70	8,8

Если считать, что у взрослого здорового человека содержание остаточного азота колеблется между 25 и 40 мг%, то в 52,9 % случаев уровень остаточного азота в крови больных превосходит самую высокую норму (в некоторых случаях выше 70 мг%). И. А. Свешникова, наоборот, находила определенное снижение содержания остаточного азота. Результаты ее исследований приведены в табл. 10.

Различие между полученными результатами объясняется, повидимому, тем, что А. П. Вишняков исследовал кровь больных с относительно более легким течением заболевания и в более раннем периоде.

Таблица 10
Содержание остаточного азота крови
при алиментарной дистрофии¹

Остаточный азот (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
Менее 15 и 15	8,3
16—25	69,4
26—35	14,0
Более 35	8,3

Данные лаборатории Ю. М. Гефтер, как и наблюдения Б. Д. Кустря, свидетельствуют о понижении интенсивности обменных процессов при алиментарной дистрофии.

Отмеченное в периоды выздоровления некоторое повышение уровня содержания остаточного азота может быть обусловлено тем, что в результате восстановления и синтеза белков в тканях в кровь поступает увеличенное количество безбелковых продуктов распада. По этим данным, следовательно, можно судить о регенерации тканей.

А. В. Палладин с сотрудниками отметил, что в половине случаев содержание остаточного азота в крови было в пределах нормы (20—40 мг%), и примерно у половины всех обследованных больных наблюдалось повышение его до 50—60 мг%.

Содержание мочевины в крови в случаях с тяжелым течением было понижено; резко понижен и коэффициент «азот мочевины в процентах к остаточному азоту» (до 20—30% при норме в 45%; см. также выделение мочевины с мочой).

Приведенные данные показывают, насколько резко изменяется состояние белков плазмы при алиментарной дистрофии. Как уже указывалось, состояние белков плазмы рассматривалось ранее преимущественно с точки зрения регуляции водного обмена, и гипопротейнемия считалась непосредственным фактором, обуславливающим развитие отеков. В настоящее же время стало ясно, что гипопротейнемия имеет более глубокое значение: она является в первую очередь показателем тяжелого нарушения всех процессов обмена в организме и служит выражением не только снижения содержания белков плазмы, но и уменьшения тканевых белков, так как те и другие находятся в состоянии динамического равновесия. Вследствие недостаточного введения белков извне нарушается нормальное восстановление белков тканей.

Доказано, что состав тканей при недостаточном белковом питании изменяется.

Таким образом, гипопротейнемия должна рассматриваться как показатель тяжелых нарушений в организме, в самой протоплазме клеток.

Что касается остаточного азота, то, естественно, в начальных периодах развития болезни, когда происходит усиленный распад белков тканей, количество его может повышаться; в дальнейшем же по мере ослабления процессов распада вследствие понижения интенсивности всех обменных реакций (понижение основного обмена) уровень его содержания снижается. Некоторое увеличение содержания остаточного азота в крови

¹ По наблюдениям Н. А. Свешниковой.

в период выздоровления объясняется тем, что при задержке белка тканями происходит его перестройка и в связи с этим перенос кровью безбелковых азотистых соединений увеличивается.

Выделение азота с мочой. О значительном расстройстве белкового обмена свидетельствует и количество выделяемого общего азота, а также соотношение между отдельными азотистыми компонентами мочи. В начале развития заболеваний алиментарной дистрофией в Ленинграде точный баланс азота (с исследованиями пищи и кала) не изучался, а определялся лишь азот, выделяемый с мочой; количество вводимого пищевого азота рассчитывалось по таблицам.

В табл. 11 приведены данные о суточном выделении азота при алиментарной дистрофии.

Таблица 11
Суточное выделение азота с мочой

Количество выделенного азота (в г)	Число случаев (в % к итогу)
Менее 5 и 5	18,3
6—10	63,3
11—15	15,0
Свыше 15	3,4

Заслуживает внимания сопоставление приведенных в табл. 11 данных о суточном выделении азота с результатами последующих исследований, относящихся к более позднему периоду войны, когда питание в Ленинграде значительно улучшилось. Последующие данные показали менее высокие цифры суточного выделения азота с мочой, т. е. задержку белков организмом.

Опубликованные в русской литературе периода Великой Отечественной войны наблюдения устанавливают, что задержка белков организмом проявляется особенно интенсивно, если к обычной пище добавляется казеин.

Исследования показали, что при введении с обычным белковым пайком 100 г казеина сколько-нибудь заметных изменений в количестве азота, выделяемого с мочой, не возникает. Это положение иллюстрируется наблюдением над суточным выделением азота (с мочой) тремя больными после добавления к пище 100 г казеина, эквивалентного примерно 14 г азота. В 2 случаях исследование производилось двукратно до введения казеина и двукратно после него, в одном случае — однократно до введения и двукратно после него. В первом случае до введения казеина выделение азота с мочой в граммах составляло 9,92 и 9,04, после введения — 8,43 и 8,82, во втором — до введения 9,96 и после него — 10,65 и 10,83 и, наконец, в третьем — до введения казеина 5,85 и 5,89 и после введения — 5,05 и 5,80.

Некоторые авторы наблюдали в отдельных случаях повышение выделения азота с мочой. В одном из исследований до введения больному казеина выделение азота с мочой составляло 8,71 г в сутки; после добавления к пище 100 г казеина ежедневно выделялось 11,0, 13,77, 15,40 и 12,90 г азота.

Наряду с приведенными выше исследованиями, свидетельствующими о том, что введение больному казеина не вызывало или почти не вызы-

нало повышения выделения азота с мочой, Э. Э. Мартинсон и его сотрудники в свою очередь наблюдали задержку организмом азота при добавлении казеина к пище. Добавление казеина способствовало улучшению общего состояния больного и прибавке веса; вместе с тем выделение азота с мочой на протяжении полугода оставалось одинаковым.

Приведенные наблюдения, характеризующие выделение азота с мочой, дают известное представление о состоянии белкового обмена в количественном отношении. Следует помнить, что состояние азотистого равновесия еще не есть признак благополучия организма, который и при недостатке белков может приспособиться к понижению белкового обмена так же, как и к понижению основного обмена. Однако количественно низкое и неодинаковое у различных больных выделение азота сопровождалось также качественными отклонениями от нормы. В физиологических условиях азот мочевины составляет около 80—90% общего количества выделяемого азота (с некоторыми колебаниями в зависимости от содержания белков в пище). При введении уменьшенного сравнительно с нормальным количества белков процент азота мочевины снижается вследствие того, что количественное содержание в моче других азотистых веществ подвержено значительно меньшим колебаниям, чем мочевины; абсолютное количество последней снижается при ограничении подвоза белков. При одинаковом составе и количестве белков в пайке процент азота мочевины колебался в пределах 50—98. По наблюдениям А. В. Палладина отношение азота мочевины к общему количеству остаточного азота было пониженным, причем это понижение было тем более значительным, чем тяжелее протекало заболевание.

Хотя коэффициент отношения азота мочевины к общему азоту колеблется в широких пределах, и амплитуда колебаний очень различна, однако в большинстве случаев этот коэффициент понижен, особенно у тяжелых больных. Объяснить это можно до известной степени недостаточным содержанием белков, а также тем, что у большинства больных выделение с мочой аммиака и аминокислот было повышено и доходило иногда до 3—5 г. Однако не было полного численного соответствия между уменьшением содержания мочевины в моче и увеличением выделения с мочой аммиака и аминокислот. Иногда уменьшение выделения мочевины наблюдалось не только при повышенном, но и при нормальном выделении аммиака; больше того, нередко при высоком проценте азота мочевины количество аммиака в моче также было велико.

Эти качественные расстройства обмена белков — расстройство образования мочевины и значительное повышение аммиака в моче без резко выраженных других показателей ацидоза — свидетельствуют об извращении белкового обмена при алиментарной дистрофии и в первую очередь о разрушении ферментативных систем печени, участвующих в синтезе мочевины.

К р е а т и н и к р е а т и н и н. Качественные расстройства белкового обмена отражаются на выделении не только мочевины, но и креатина и креатинина.

В самой ранней стадии развития алиментарной дистрофии наблюдали сниженное выделение креатина и креатинина.

При исследовании больных в более поздние периоды болезни креатин в моче не обнаруживался или обнаруживались лишь следы его. Креатинин же всегда был резко снижен. Если в норме за сутки выделяется 1,2—1,5 г креатинина, то при алиментарной дистрофии выделение его в подавляющем числе случаев падает до 0,7 г и ниже.

В табл. 12 приведены результаты исследований, характеризующих суточное выделение креатинина с мочой:

Таблица 12
Суточное выделение креатинина с мочой

Выделение креатинина (в мг)	Число случаев (в % к итогу)
100—300	7,0
301—500	35,7
501—700	50,3
Свыше 700	7,0

Количество креатинина в моче зависит от степени развития мускулатуры, поэтому такое снижение его выделения свидетельствует о значительном уменьшении общей массы мускулатуры. Возможно, что и в самих мышцах содержание креатинина уменьшается. Экспериментальные исследования обнаружили уменьшение креатинина в мышцах при недостаточном белковом питании и значительное понижение содержания карнозина и ансерина при голодании.

Все эти данные указывают на глубокие и разнообразные расстройства белкового обмена, развивающиеся вследствие количественной недостаточности и качественной неполноценности белков при малой калорийности пищи. Эти нарушения играют главную роль в этиологии и патогенезе алиментарной дистрофии.

Разумеется, белковый обмен в организме зависит не только от количества и качества вводимых с пищей белков, но и от получаемых организмом углеводов, липоидов, витаминов, минеральных солей. В свою очередь состояние белкового обмена влияет на обмен углеводов, жиров, липоидов, минеральных солей, витаминов, а также на нейро-гуморальную регуляцию.

Раньше считали, что белковый состав тканей остается почти постоянным и что синтез белков во взрослом нормальном организме, находящемся в состоянии азотистого равновесия, весьма незначителен и ограничивается замещением распадающегося в очень небольшой степени собственного белка организма (эндогенный распад белка или коэффициент изнашивания). Полагали, что белок протоплазмы является как бы независимым от пищевого белка. В настоящее время, преимущественно благодаря работам с радиоактивными изотопами, эта старая точка зрения значительно поколеблена. Доказано, что в организме происходят непрерывные превращения белков, причем пищевые белки и продукты их распада вступают во взаимодействие с белками организма (так называемый «метаболический котел»). В свете этого факта не исключено, что при некоторых условиях могут возникнуть не только обратимые, но и необратимые расстройства белкового обмена и состава тканей.

При полном голодании (с приемом воды и без нее) наступает лишь количественный недостаток белков, и организм живет за счет распада и перестройки собственных протеинов совершенно так же, как и при подвозе пищевых белков, но со сниженной относительно нормы интенсивностью обмена. Ввиду того что при полном голодании качественные соотношения между различными аминокислотами не нарушаются, никогда не возникают такие глубокие расстройства, как при частичном голодании, когда

сочетаются количественная недостаточность белков и неполноценность последних.

Азотистое равновесие, которому раньше придавали большое значение при оценке состояния организма, не может служить показателем нормального белкового обмена. При алиментарной дистрофии наблюдалось состояние азотистого равновесия и даже положительный азотистый баланс при очевидной недостаточности количества белка, вводимого в организм, и весьма низкой общей калорийности (около 1 600 калорий) пищи. Даже в случаях нарушения функции кишечника — при наличии поносов, если они не были особенно тяжелыми, азотистый баланс оказывался положительным, так как обедневшие белком ткани задерживали пищевой белок.

Обеднение организма и его тканей белком находит отражение в гипопроотеинемии. Последняя не может рассматриваться только как один из симптомов алиментарной дистрофии: она является выражением определенного состояния организма.

Как показал С. Я. Капланский с сотрудниками, при недостаточности белка в пище и связанной с этим гипопроотеинемии развиваются различные расстройства белкового обмена: нарушаются процессы дезаминирования и в несколько меньшей степени — переаминирования. Одним из следствий нарушения дезаминирования аминокислот является пониженный синтез мочевины. Кроме того, при гипопроотеинемии нарушаются и другие окислительные процессы в тканях.

Таким образом, при недостаточности питания нарушается деятельность различных ферментативных систем, притом не только таких, которые играют роль в белковом обмене, но и в других видах обмена. В далеко зашедших случаях эти функции восстанавливаются с трудом, а иногда совсем не восстанавливаются.

Экспериментальные данные совпадают с наблюдениями клиники при алиментарной дистрофии, когда выделение и образование мочевины уменьшены, а содержание аминокислот и аммиака в моче повышено.

В условиях экспериментального голодания наблюдается понижение содержания креатина, карнозина и ансерина. Повидимому, при алиментарной дистрофии не только происходит обеднение организма белком, но и нарушается его способность к нормальной перестройке белковых веществ. Ввиду того что для осуществления нормального белкового обмена нужны определенные белки, содержащие такие аминокислоты, которые организм не может синтезировать, а таких белков в пище при недостаточном питании, обуславливающем алиментарную дистрофию, для нормального синтеза недостаточно, развивается глубокое нарушение обмена белков протоплазмы. Даже кратковременное введение больным полноценного белка — казеина — ведет к улучшению общего состояния организма и значительной задержке белков в тканях.

Колебания величины белкового коэффициента также указывают на изменения обмена: повидимому, изменяется также состав белков, аналогично тому, как это наблюдается при нефрозе, при котором тоже развивается гипопроотеинемия. При нефрозе молекулярный вес сывороточных альбуминов и глобулинов резко отличается от нормального. Установлено также, что сывороточные альбумины и глобулины могут значительно изменять свой состав в зависимости от характера питания, а также при лихорадочных заболеваниях и пр.

Изменения, возникающие при недостаточном питании, обратимы лишь в том случае, если они не слишком глубоки и не слишком сильно

нарушены ферментативные и гормональные процессы, регулирующие все стороны обмена в организме.

Гормоны являются или чистыми белковыми веществами, как, например, инсулин и некоторые гормоны гипофиза, или же производными белков, как тироксин, адреналин и др. Ферменты также относятся либо к чистым протеинам (пепсин, трипсин, уреаза, миозин и др.), либо к сложным белкам — протеидам (желтый дыхательный фермент, геминовые протеиды, дегидразы и др.). Наконец, некоторые витамины группы В проявляют свое действие в присутствии активной группы (кофермента) определенных ферментов.

Таким образом, становится понятной роль недостаточности белкового питания в развитии алиментарной дистрофии и, следовательно, необходимость соответствующих выводов при организации питания не только во время войны, но и в мирное время. Такие выводы тем более обязательны, что расстройства белкового обмена, хотя и персисто выраженные, могут развиваться вследствие самых разнообразных причин (болезни, ранения, неправильный подбор пищи и пр.).

Окислительные процессы в организме и кислотно-щелочное равновесие

Основной обмен. Состояние основного обмена при алиментарной дистрофии изучалось рядом авторов. Наиболее ранние наблюдения, повидимому, были произведены в Ленинграде В. С. Миклашевской. По ее данным, в 80% всех случаев основной обмен был понижен (в среднем на 17% при расчете на все), и лишь в 20% случаев он оказывался нормальным, порой даже слегка повышенным.

Чем более выражена алиментарная дистрофия, тем резче изменение основного обмена. Если величину основного обмена здоровых людей принять за 100%, то у больных с I степенью дистрофии он был ниже в среднем на 20,0%, при дистрофии II степени — на 30,5% и при III степени — на 37,2% (Э. Н. Кленов).

На 64 больных, обследованных Т. В. Поповой, лишь у 5 основной обмен был в пределах нормы или даже слегка повышен, у остальных же он был понижен. В среднем основной обмен составлял 74% относительно нормы, принимаемой за 100%, и колебался в пределах 36—96% нормы. Наиболее низкие цифры основного обмена наблюдались в ранние сроки пребывания больных в госпитале, т. е. до начала или в начале лечения; при улучшении общего состояния больных обычно отмечалось повышение уровня основного обмена.

Дыхательный коэффициент. Дыхательный коэффициент у больных алиментарной дистрофией высок — в среднем 0,92. Наиболее низкие цифры его — до 0,7 — наблюдались у тяжело больных в первые дни пребывания в госпитале, особенно при наличии каких-либо сопутствующих заболеваний. Дыхательный коэффициент колебался в пределах от 0,7 до 1,0.

Повышение дыхательного коэффициента (в условиях преимущественно углеводного питания) является более ранним показателем улучшения состояния больного, чем повышение общего уровня основного обмена.

Таким образом, приведенные выше исследования, как и наблюдения других авторов, свидетельствуют, что при недостаточном питании основной обмен организма устанавливается на более низком, чем в норме, уровне. Причины снижения основного обмена многообразны. Снижение

может зависеть от уменьшения подвоза пищевых веществ, особенно белков, недостаток которых обуславливает снижение газообмена в связи с уменьшением их специфически динамического действия. В пользу этого говорит также снижение белкового обмена (гипопротеинемия, уменьшение содержания остаточного азота в крови). Имеет значение также угнетение функции желез внутренней секреции, особенно щитовидной и половых желез.

Как известно, величина дыхательного коэффициента зависит от тех веществ, которые подвергаются окислению в организме, безразлично, вводятся ли эти вещества с пищей (экзогенно) или образуются в результате распада тканей организма (эндогенный распад).

Большее снижение дыхательного коэффициента у тяжелых больных, чем при легком течении болезни, объясняется, возможно, тем, что у них происходит более усиленное расходование собственных тканей организма, при этом преимущественно тканевых белков и жиров, поскольку углеводы при недостаточном питании раньше всего расходуются организмом и убывают.

Угольно-ангидразный индекс. А. В. Палладин с сотрудниками нашли у большинства больных алиментарной дистрофией уменьшение угольно-ангидразного индекса (отношение содержания угольной ангидразы к количеству эритроцитов, в норме равное единице). Только в некоторых случаях легкой формы болезни этот индекс был нормальным. У тяжелых больных он был особенно низким. При улучшении состояния ангидразный индекс повышался до 0,7—1,0; ухудшение клинического течения болезни сопровождалось его снижением до 0,4—0,6. Снижение активности угольной ангидразы, необходимой для регулирования обмена угольной кислоты, может отразиться на тканевом дыхании. Авторы полагают, что угольно-ангидразным индексом можно пользоваться для суждения о тяжести случая и его прогноза; однако следует отметить, что показатель этот слишком изменчив.

Г л ю т а т и о н. На нарушение окислительных процессов при алиментарной дистрофии указывают также результаты производившегося В. С. Миклашевской определения глутатиона. Содержание глутатиона при норме в 40 мг% было понижено до 20 мг%; особенно низкие цифры были обнаружены у тяжелых больных с безотечной формой болезни. Резкий сдвиг оказался и в соотношении между окисленной и восстановленной формой глутатиона: вместо 0,1—0,2 соотношение это у тяжелых больных, особенно в коматозном состоянии, доходило до 0,5—0,7. Эти исследования относятся к периоду наиболее тяжелого течения алиментарной дистрофии. В дальнейшем же при менее выраженных проявлениях дистрофии количество глутатиона почти совпадало с пределами нормы: только в небольшом числе случаев оно было ниже 35 мг%. Соотношение между обеими формами глутатиона — окисленной и восстановленной — также приближалось к нормальному.

В связи с нарушением окислительных процессов естественно было ожидать изменений в состоянии кислотно-щелочного равновесия.

Р е з е р в н а я щ е л о ч н о с т ь. У всех больных алиментарной дистрофией, у которых была исследована резервная щелочность, отмечалось ее понижение: ни в одном из исследований уровень ее не превышал 50%. В табл. 13 приведены сводные данные исследований резервной щелочности.

Понижение резервной щелочности, отмеченное у подавляющего числа больных алиментарной дистрофией, обусловлено задержкой главным образом кислых продуктов межтканевого обмена.

Таблица 13
Резервная щелочность при алиментарной дистрофии

Объемный % выделения CO_2	Число случаев (в % к итогу)
21—30	25
31—40	25
41—50	50

Активная кислотность плазмы. При алиментарной дистрофии II и III степени активная реакция была несколько сдвинута в кислую сторону; цифры pH крови колебались в пределах от 6,90 до 7,14.

Обычно pH очень стойко держится на определенном уровне: снижение pH не только указывает на сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону, но и на некомпенсированный ацидоз.

А м м и а к. Показателем кислотно-щелочного состояния организма является выделение аммиака, количество которого при ацидозе повышается и, наоборот, при алкалозе понижается.

По данным некоторых авторов, при алиментарной дистрофии наблюдается повышенное выделение аммиака. Указывают, что при отечной форме болезни выделяется меньше аммиака, чем в случаях, протекающих без отеков. Обычно при поступлении больных в госпиталь содержание аммиака было у них выше, чем при последующих исследованиях. Суточное количество аммиака при первичных исследованиях колебалось в пределах от 0,78 (нерезко выраженные явления дистрофии) до 5,34 (тяжело протекающее заболевание).

Повышенное выделение аммиака, понижение резервной щелочности и активной реакции крови указывают на ацидотическое состояние организма. В пользу ацидоза говорит также увеличенное выделение ацетоновых тел, которое нередко наблюдалось при алиментарной дистрофии.

Таким образом, указанные отклонения (снижение pH крови и резервной щелочности, появление ацетоновых тел и повышение содержания аммиака в моче) свидетельствуют об ацидотическом состоянии организма. Произведенные в связи с этим исследования показали, что в моче преобладали двузамещенные фосфаты над однозамещенными, и реакция мочи колебалась вокруг нейтральной (колебания pH в пределах 6,7—7,4). Лишь в тех случаях, когда алиментарная дистрофия сопровождалась поносами, наряду с очень высоким содержанием аммиака и низкой резервной щелочностью, были отмечены сдвиг pH в кислую сторону и увеличение титруемой кислотности с преобладанием однозамещенных фосфатов над двузамещенными.

Судя по индексам pH мочи и титруемой кислотности, казалось бы, нельзя говорить об ацидозе, на который было указано выше. Такое несоответствие между показателями крови и содержанием аммиака и органических кислот в моче, с одной стороны, и pH и титруемой кислотностью мочи — с другой, может зависеть от извращения белкового обмена, так как распад белков и образование мочевины при алиментарной дистрофии происходят иначе, чем в норме (см. «Обмен белков»). Кроме того, на указанное несоответствие могут влиять нарушения других видов обмена, которые при дистрофии очень многообразны, глубоки и стойки. Наряду с этим, высокое содержание аммиака, которое является показателем ацидоза, может сблус-

ловить некоторый сдвиг реакции мочи в щелочную сторону при ацидотическом состоянии организма.

Таким образом, окислительные процессы при алиментарной дистрофии нарушаются. Об этом свидетельствуют результаты исследования глутатиона и угольной ангидразы, а также изучение кислотно-щелочного равновесия и различных видов обмена веществ. Обнаруживаются также некоторые извращения кислотно-щелочного равновесия организма. Основные показатели определенно свидетельствуют о сдвиге равновесия в кислую сторону.

Углеводный обмен

Содержание сахара в крови при алиментарной дистрофии изучалось многими авторами. Хотя полученные данные обнаруживают значительные колебания, однако в подавляющем большинстве исследований был установлен низкий уровень содержания сахара в крови. А. И. Вишняков при сравнительно легких заболеваниях в начальном периоде блокады Ленинграда получил следующие данные (табл. 14).

Таблица 14
Содержание сахара в крови у больных алиментарной дистрофией I степени

Сахар (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
60—70	9,3
71—80	43,2
81—90	43,6
91—100	2,9
101—110	1,0

Более поздние исследования (у более тяжелых больных) обнаружили еще большее снижение содержания сахара (табл. 15).

Таблица 15
Содержание сахара в крови у больных алиментарной дистрофией II степени

Сахар (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
60 и менее	27,9
61—70	20,9
71—80	20,9
81—90	20,9
91—100	4,7
101—110	4,7

Была установлена зависимость между степенью алиментарной дистрофии и уровнем сахара крови: при алиментарной дистрофии I степени снижение сахара крови незначительно, при II степени содержание сахара снижено до 77 мг% и при III степени — до 50 мг% (А. И. Филатов

и сотрудники). Дальнейшие исследования подтвердили наличие закономерной зависимости, отмеченной А. П. Филатовым и сотрудниками, и, наряду с этим, указали на значение отеков. При отеочной форме болезни содержание сахара в крови в общем выше, чем при безотеочной.

Для того чтобы закончить иллюстрацию количественного снижения сахара в крови, представляется уместным привести данные Э. И. Идельчик, согласно которым в большинстве случаев содержание сахара в крови было явно понижено при всех трех степенях алиментарной дистрофии (табл. 16).

Таблица 16
Содержание сахара в крови при алиментарной дистрофии (только I, II и III степени)

Сахар (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
60 и менее	39,3
61—70	14,3
71—80	23,2
81—90	12,6
91—100	5,3
Более 100	5,3

Наряду с исследованиями содержания сахара в крови больных алиментарной дистрофией, изучались его колебания. Так, по данным Н. П. Кочевой, исследовавшей кровь больных алиментарной дистрофией II и III степени, колебания свободного сахара (без прочих редуцирующих веществ) оказались весьма значительными (между 54 и 128 мг%). Ясно выраженная гипогликемия была обнаружена лишь в редких случаях. Помимо свободного сахара, определялось общее количество углеводов после гидролиза; в состав гидролизата, кроме свободного сахара, входит также сахар, связанный с белковыми и липоидными компонентами крови, а также гликоген. Общее содержание углеводов крови в большей части случаев было понижено; в среднем количество его составляло около $\frac{2}{3}$ нормального.

Наряду со сказанным, В. М. Каратыгин отмечает также уменьшение гликогена в крови до 1,85—1,67 мг% в 40% случаев. После лечения содержание гликогена увеличивалось, но не всегда достигало нормы.

По данным А. В. Палладина, в период улучшения у 45% больных наблюдается нормальное содержание сахара в крови, а в 55% случаев умеренно выраженная гипогликемия (не ниже 55 мг%); при ухудшении клинического течения болезни резкая гипогликемия (иногда до 39—40 мг%) была обнаружена у 52% больных; в отдельных случаях в периоде ухудшения имела место некоторая гипергликемия — сахар крови достигал 120—130 мг%. Гипергликемию следует объяснить уменьшением отеков и некоторым сгущением крови.

Н. А. Куршаков также находил связь между тяжестью заболевания и содержанием сахара в крови. В случаях, закончившихся летально, им была отмечена резко выраженная гипогликемия (39 мг%). По наблюдениям М. Г. Шмерлинг и В. Л. Вовси у 23,5% больных сахар крови колебался в пределах 21—50 мг%, у 13,6% содержание его было равно 51—60 мг%.

Другие авторы также констатировали в большей части случаев низкие цифры сахара крови, особенно у тяжелых больных; они наблюдали наиболее резкую гипогликемию (до 34—38 мг%) у тех больных, у которых алиментарной дистрофии сопутствовали явления тяжелого и длительного энтероколита. По мере улучшения состояния больных отмечалось повышение уровня сахара крови в среднем до 63 мг%.

Таким образом, все приведенные выше исследования свидетельствуют, что уровень сахара в крови при алиментарной дистрофии в большинстве случаев понижен. Вместе с тем следует отметить, что, несмотря на очень резко выраженную в некоторых случаях гипогликемию, клинических симптомов, характерных для гипогликемического состояния, не наблюдается. Это объясняется, повидимому, снижением интенсивности всех видов обмена вследствие недостаточного подвоза пищевых веществ и ослаблением реактивности организма.

Исследования сахара крови после нагрузки глюкозой или сахарозой и введения 1 мг адреналина показали, что сахарные кривые носят патологический характер. Д. М. Штейнберг давал внутрь 50 г глюкозы больным с различной по интенсивности гипогликемией (от заметной до резко выраженной). Он наблюдал быстрый и высокий подъем сахарной кривой, которая затем сразу начинала спадать. Чем ниже был исходный уровень сахара крови, тем выраженнее было отклонение от нормы сахарной кривой, что указывает на глубокую функциональную недостаточность печени.

Л. В. Попель исследовала кривую сахара крови у больных алиментарной дистрофией после дачи внутрь 100 г сахарозы. Даже при исходном нормальном уровне сахара наблюдались патологические сахарные кривые, чрезвычайно разнообразные по своему характеру. В большинстве случаев кривые обнаруживали небольшой подъем после нагрузки и замедленное возвращение к исходному уровню. В некоторых случаях на протяжении четырехчасового наблюдения совершенно отсутствовала гипогликемическая фаза. Надо полагать, что различный характер кривых, полученных разными авторами, объясняется разными стадиями болезни в момент исследования.

С. А. Нейфах наблюдал кривые различного типа, в зависимости от введения сахарозы внутрь или глюкозы внутривенно. В первом случае он, подобно некоторым другим авторам, отмечал низкий подъем кривой и медленное ее снижение, причем при алиментарной дистрофии III стадии извращение сахарной кривой было выражено значительно более резко, чем при II стадии. При введении глюкозы внутривенно сахарные кривые были близки к нормальным. На основании сопоставления этих исследований автор приходит к выводу, что извращение сахарной кривой зависит от нарушений функции кишечника.

Однако следует признать, что отмеченные почти всеми авторами гипогликемия и особенно патологические сахарные кривые после нагрузок зависят прежде всего от глубокой функциональной недостаточности печени, а также от нарушений нейро-гуморальной регуляции. Незначительный подъем сахарной кривой может лишь в некоторой степени (при отсутствии помех) явиться результатом плохого всасывания в кишечнике или жадного поглощения сахара тканями.

О недостатке гликогена в организме свидетельствуют результаты введения адреналина больным алиментарной дистрофией. В большинстве случаев подъем сахара после инъекции не только не достигал высокого уровня, но содержание его оставалось значительно ниже нормы.

Это наблюдалось и тогда, когда клинически можно было констатировать улучшение состояния больных.

Исследования на животных показали, что при голодании гликоген печени очень быстро убывает и почти полностью исчезает, в то время как в мышцах содержание его удерживается более стойко, уменьшаясь вплоть до полного исчезновения лишь в предагональной стадии. Повидимому, и при алиментарной дистрофии наступает значительное обеднение мышц гликогеном, что находит отражение в гипогликемии и извращенном характере сахарных кривых как при нагрузке сахаром, так и при инъекции адреналина.

Из продуктов межклеточного обмена углеводов исследовались молочная кислота и в единичных случаях пировиноградная кислота.

Соответствующие данные Э. И. Идельчик и А. Н. Петровой приведены в табл. 17.

Таблица 17
Содержание молочной кислоты в крови
при алиментарной дистрофии

Молочная кислота (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
5,0—10,0	25,0
11,0—15,0	50,0
16,0—20,0	12,5
21,0—25,0	12,5

Как видно из табл. 17, в 25% случаев алиментарной дистрофии содержание молочной кислоты в крови было ниже нормы, в 50% случаев — в пределах нормы или слегка повышено, а в 25% — выше нормы. Принимая во внимание обеднение организма гликогеном и сахаром, следует признать эти числа сравнительно высокими. Увеличение содержания молочной кислоты в крови может быть обусловлено как понижением функции поджелудочной железы (инсулин способствует ресинтезу молочной кислоты), так и печеночной недостаточностью или введением недостаточного количества витамина B₁, или недостаточным использованием витамина B₁, регулирующего углеводный обмен.

В. М. Каратыгин у 32 из 40 больных наблюдал повышенное содержание молочной кислоты, принимая за норму 10 мг%; в его исследованиях было увеличено также содержание пировиноградной кислоты (в 35 из 42 случаев). Это характерно для гиповитаминоза или авитаминоза B₁, но может быть обусловлено также и белковой недостаточностью.

Следует упомянуть и об ацетоновых телах. Систематических исследований ацетоновых тел у больных алиментарной дистрофией не производилось. Делались лишь качественные пробы на ацетон и ацетоуксусную кислоту.

Полученные результаты часто указывали на увеличенное выделение этих веществ и косвенно на недостаточность антикетогенного действия углеводов, отчасти, может быть, и белков (некоторые аминокислоты тоже препятствуют образованию кетоновых тел).

Изучение углеводного обмена показывает, таким образом, что при алиментарной дистрофии очень рано появляется гипогликемия. Содержание гликогена в крови понижено, сахарные кривые после нагрузки

сахарозой и инъекции адреналина резко отклоняются от нормальных, содержание молочной и пировиноградной кислоты повышено. Все это говорит о глубоком нарушении углеводного обмена.

Обмен липоидов

Состояние обмена липоидов при алиментарной дистрофии исследовалось гораздо меньше, чем другие виды обмена.

Нейтральные жиры. В первый период недостаточного питания обычно наблюдается повышение количества жиров в крови, что объясняется переносом их из жировых депо. В дальнейшем количество нейтральных жиров в крови уменьшается.

А. И. Вишняков определял содержание общего жира в крови (эфирная вытяжка) у 5 больных, страдавших алиментарной дистрофией II степени. Количество общего жира оказалось уменьшенным до 100—130 мг%. Автор полагает, что, хотя исследовалось содержание жира в крови, а не в плазме и сыворотке, обнаруженные изменения можно считать характерными для плазмы и сыворотки крови. Учитывая наблюдавшееся значительное уменьшение количества общего жира, следует согласиться с предположением о том, что содержание жира должно быть понижено и в плазме.

Однако надо иметь в виду, что количество извлекаемого эфиром общего жира и распределение отдельных его компонентов в плазме иные, чем в эритроцитах.

Большее внимание было уделено изучению холестерина в крови.

Немногочисленные исследования обнаружили низкое содержание холестерина в плазме — от 70 до 148 мг%. При исследовании уровня общего холестерина в цельной крови в случаях алиментарной дистрофии I и II степени наблюдалось как нормальное количество общего холестерина, так и понижение его — иногда до 60 и 52 мг% (норма 120—150 мг%). У больных же тяжелой формой алиментарной дистрофии II и III степени, осложненной полиавитаминозами и другими заболеваниями, была обнаружена гиперхолестеринемия, достигавшая в отдельных случаях 300 мг%. Эти явления (как гипохолестеринемия, так и гиперхолестеринемия) оказались устойчивыми и неизменными при повторных исследованиях.

Гипохолестеринемия наблюдалась также М. М. Губергриц и его сотрудники. Ими исследовалось содержание холестерина у 26 больных, причем у 14 оно было найдено пониженным. По мнению М. М. Губергрица, гипохолестеринемия до некоторой степени находится в зависимости от тяжести заболевания; из 9 больных с последующим неблагоприятным исходом у 6 содержание холестерина в сыворотке было снижено. Одновременно исследованиями, установившими гипохолестеринемия, было обнаружено уменьшение холестерина в желчи, полученной после введения сернокислой магнезии.

Таким образом, из сказанного выше видно, что большинство исследований свидетельствует о пониженном содержании холестерина в крови при алиментарной дистрофии.

Резкое уменьшение при алиментарной дистрофии липоидов крови подтверждается и патогистологическими исследованиями, констатирующими исчезновение жира из жировых депо и липоидов из надпочечников и даже рассасывание липоидов из атеросклеротических бляшек и из липом.

Можно считать установленным, что уменьшение содержания липоидов в крови является, наряду с понижением основного обмена и обеднением организма белками и углеводами, общим явлением при алиментарной дистрофии и служит показателем развивающихся в организме нарушений.

Водно-солевой и минеральный обмен

Расстройство водного обмена при алиментарной дистрофии хорошо изучено клинически, так как оно связано с рядом основных симптомов этого заболевания, в частности, с отеками и полиурией. Исследование функциональной способности почек доказывает экстраренальный генез этих расстройств. Функции почек, в том числе и водовыделительная, полностью сохранены.

Нарушения водного обмена проявляются преимущественно значительным увеличением выделения воды, в части случаев при одновременном накоплении жидкости в тканях (отечные формы). В легких случаях безотечной формы выделение воды также увеличено, но задержки жидкости в тканях не происходит или она незначительна. При тяжелой кахексии количество мочи может быть умеренным или незначительным. Гидрофильность тканей изменена не только при отечной, но и при безотечной форме болезни.

Все ленинградские авторы отмечают, что больные алиментарной дистрофией выделяют с мочой повышенное количество хлоридов.

Даже у одного и того же лица на небольшом отрезке времени наблюдались большие колебания количества выделяющихся хлоридов. Полиурия и некоторая склонность к повышенному выделению хлоридов отмечались и в случаях, протекавших без клинически отчетливо выраженной алиментарной дистрофии. Не всегда наблюдался параллелизм между количеством выделенной мочи и количеством хлоридов.

Высокое содержание хлористого натрия в моче было отмечено как при безотечной, так и при отечной форме болезни. По сводным данным исследований Е. Л. Глинка-Черноруцкой и Н. С. Растатурова, у больных алиментарной дистрофией, протекавшей без отеков, выделялось 10—60 г хлоридов за сутки, а у больных с отеками — от 3 до 45 г (табл. 18).

Таблица 18
Суточное выделение хлоридов с мочой

Количество хлоридов (в г)	Число случаев (в % к итогу)
Меньше 10	4,1
11—20	42,2
21—30	35,0
31—40	16,5
Больше 40	5,2

Ф. В. Добряков показал, что ежедневное (в течение 6 дней) введение больному дополнительно 1 600 мл воды и 10 г поваренной соли ведет в первые 3 дня к значительной задержке организмом воды (до 950 мл в сутки) и соли (до 5 г в сутки). При этом режиме уже на второй день отмечается

выраженное отеочное состояние тканей. В дальнейшем задержка воды уменьшается, но отеочность остается.

М. Н. Егоров и Г. А. Башин наблюдали значительные колебания в выведении хлоридов у больных, находившихся на одинаковой диете. При отеочной форме алиментарной дистрофии во второй стадии выделялось 6—29 г хлоридов, в третьей стадии — 1,6—24 г; при безотеочной форме во второй стадии выделялось 2—29 г, в третьей стадии — 12—36 г. У больных алиментарной дистрофией, а также у реконвалесцентов эти авторы после нагрузки 30 г поваренной соли отмечали задержку воды и хлоридов. По их данным, при усиленном выведении хлоридов проба на гидрофильность дает замедление, а при задержке — ускорение.

Почти все исследователи отмечают усиленное выделение хлоридов, количество которых в моче нередко превышает количество введенной поваренной соли. Это может зависеть от вымывания хлоридов из депо организма (подкожной клетчатки, соединительной ткани, печени и пр.), а также от распада тканей. Можно предполагать также нарушение функции коры надпочечников, при котором обычно страдает обмен калия, натрия и воды.

Содержание хлоридов крови в сравнительно легких случаях алиментарной дистрофии раннего периода несколько понижено. В то время как в цельной крови доноров, т. е. здоровых людей, получавших вполне достаточное и полноценное питание, содержание хлора было нормальным (280 и 320 мг %), у больных алиментарной дистрофией I и II степени оно колебалось в пределах от 200 до 320 мг %.

В табл. 19 и 20 приведены результаты исследований, разграниченные по группам (по данным А. П. Вишнякова).

Таблица 19
Содержание хлора в крови больных
алиментарной дистрофией I и II степени

Количество хлора (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
200—240	6,4
241—260	13,3
261—280	32,6
281—300	30,9
301—320	16,8

Таблица 20
Содержание хлора в крови больных
алиментарной дистрофией III степени

Количество хлора (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
200—240	17,9
241—260	28,6
261—280	26,7
281—300	12,5
301—320	7,2
Больше 320	7,1

Как видно из приведенных таблиц, в начале развития алиментарной дистрофии содержание хлора в крови понижено, причем это понижение более выражено у больных с тяжелой степенью алиментарной дистрофии. Вместе с тем в 7,1% случаев у тяжелых больных количество хлора превышает 320 мг%, т. е. верхнюю границу нормы.

Д. М. Штейнберг (табл. 21) изучал содержание хлоридов в цельной крови. Несмотря на увеличение количества эритроцитов, которые содержат меньше хлоридов, чем плазма, этот автор у большинства больных отмечал повышение уровня хлора, хотя многие из больных получали ограниченное количество поваренной соли в пище.

Таблица 21
Содержание хлора в крови больных
алиментарной дистрофией I, II
и III степени

Количество хлора (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
270—299	5,7
300—329	17,2
330—359	34,3
360—389	28,6
390—420	14,2

Известное представление об обмене хлоридов дает определение их содержания в сыворотке крови. При норме 360—400 мг% Н. С. Растауров наблюдал значительные колебания содержания хлоридов в сыворотке крови у больных как с безотечной формой алиментарной дистрофии (337—674 мг%), так и с отеочной формой (305—571 мг%), как видно из табл. 22.

Таблица 22
Содержание хлора в сыворотке крови
больных алиментарной дистрофией

Количество хлора (в мг %)	Число случаев (в % к итогу)
301—350	16,2
351—400	40,8
401—450	24,0
Больше 450	19,0

При осложнении алиментарной дистрофии энтероколитом содержание хлоридов в сыворотке уменьшалось (колебания в пределах от 309 до 358 мг%).

Следовательно, в исследованиях Н. С. Растаурова лишь в 16,2% случаев содержание хлоридов в сыворотке было понижено, в 40,8% оно было в пределах нормы и в 43,0% случаев — повышено.

М. Н. Егоров и Г. А. Башин указывают, что в огромном большинстве случаев содержание хлоридов крови при алиментарной дистрофии ограничено пределами физиологических колебаний, большей частью при-

ближаясь к нижней границе нормы, причем диапазон колебаний более широкий, чем в норме (327—576 мг% вместо 495—596 мг%).

По данным М. М. Губергрица, Б. Д. Боровской и Р. М. Бронштейн, количество хлоридов в цельной крови составляло 244—428 мг%. У подавляющего большинства больных они отмечали гиперхлоремию, особенно выраженную при тяжелых формах болезни, вне зависимости от наличия или отсутствия отеков.

Результаты всех приведенных выше исследований показывают, таким образом, что как выделение хлоридов, так и содержание хлора в крови при алиментарной дистрофии не отличаются какими-нибудь постоянными, закономерными изменениями в противоположность другим компонентам обмена — белкам, углеводам, липоидам, содержание которых при алиментарной дистрофии всегда снижено.

Колебания в содержании хлоридов могут быть обусловлены различными факторами. В этом смысле прежде всего имеет значение распределение хлоридов между кровью и тканевыми жидкостями. В период нарастания отеков хлористый натрий задерживается в тканях, особенно в коже (в отечной жидкости количество его при алиментарной дистрофии, по данным М. М. Губергрица, колебалось в пределах 368—458 мг%), и вместе с тем количество его в крови уменьшается. При стабилизации отеков содержание хлоридов в крови обычно повышается.

Нервная регуляция и состояние эндокринного аппарата также играют существенную роль в водно-солевом обмене. Так, например, нарушения функции щитовидной железы могут повести к задержке воды и хлоридов в организме. Значение этого фактора подчеркивалось при описании отечной болезни в период первой мировой войны. Увеличенное выделение хлора при повышенном или нормальном и даже пониженном содержании хлора в крови может быть связано с нарушением функции коры надпочечников.

Н а т р и й. Количество натрия в организме, в частности, в плазме крови, обычно до известной степени соответствует содержанию хлора. Однако оно может изменяться и независимо от изменений содержания последнего, так как натрий находится в организме не только в виде хлористого натрия, но и в соединениях с другими анионами.

Поэтому необходимо непосредственно определять количество натрия, а не вычислять его по хлору, как это часто делается.

По данным Н. С. Растатурова, содержание натрия в моче больных отечной формой алиментарной дистрофии колебалось в пределах 3,1—3,8 г; у безотечных больных отмечались резкие колебания — от 0,4 до 5,1 г. Эти цифры не соответствуют количеству выделившегося хлора. Из этого следует, что хлор, в норме выделяющийся с мочой преимущественно в виде хлористого натрия, при алиментарной дистрофии выводится также в соединении с другими катионами, в том числе и с аммонием, количество которого обычно значительно повышено (см. «Окислительные процессы в организме и кислотно-щелочное равновесие»).

При алиментарной дистрофии, осложненной энтероколитом, содержание натрия в моче подвержено большим колебаниям; иногда натрий обнаруживается лишь в виде следов. Что касается содержания натрия в сыворотке крови, то такие исследования производились только в незначительном числе случаев; содержание натрия обычно вычисляли по количеству хлора. В большинстве исследованных случаев было отмечено некоторое уменьшение содержания натрия (300 мг%) в сыворотке.

Содержание натрия в сыворотке обнаруживало большую амплитуду колебаний при безотечной форме болезни (150—350 мг%), чем при отеочной (230—360 мг%). Несоответствие между уровнями содержания хлора и натрия проявляется в том, что количество первого, обнаруживая значительные колебания, большей частью повышено, между тем как количество натрия, как правило, понижено.

Уменьшение количества натрия по сравнению с нормой может быть обусловлено вытеснением его ионами калия и отчасти кальция и, повидимому, зависит от снижения функции коры надпочечников, на что было указано выше.

К а л и й. Выделение калия при недостаточном питании зависит от двух обстоятельств: от состава пищи и от распада тканей организма. У больных алиментарной дистрофией выделение калия с мочой было понижено, особенно при безотечной форме болезни (в среднем около 1,1 г).

В крови содержание калия было значительно повышено: в одном случае оно дошло даже до 77 мг% (в норме 18—22 мг%). При улучшении состояния больных содержание калия снижалось. Эти данные были подтверждены наблюдениями А. В. Палладина и других. А. В. Палладин считает, что причину расстройств обмена калия нужно искать в нарушении биохимических процессов в мышцах, богатых калием. Следует полагать, что, наряду с повышенным распадом мышц и других тканей, увеличенное содержание калия в крови одновременно с понижением натрия свидетельствует о недостаточности функции коры надпочечников. Возможно, что с увеличенным содержанием калия в крови связана быстро наступающая утомляемость мышц и повышение их чувствительности при алиментарной дистрофии.

К а л ь ц и й. Содержание кальция в моче исследовалось Н. С. Раствуровым, но им не учитывалось совокупное выделение кальция почками и кишечником. По данным этого автора, отеочные больные выделяли с мочой в среднем 0,22 г кальция (в пределах нормы), а безотечные — в среднем 0,15 г в сутки; в то же время у них наблюдались резкие колебания выделения. При энтероколите кальций в моче иногда вовсе не обнаруживается. Содержание кальция в сыворотке крови сильно колебалось, но в большинстве случаев было выше нормы, составляя в среднем 17,1 мг%.

А. В. Палладин и его сотрудники также отмечают, что содержание кальция в кровяной сыворотке обнаруживает довольно большие индивидуальные колебания; все же количество кальция в сыворотке держится преимущественно около верхних границ нормы. Более или менее значительное повышение уровня кальция имело место при резком ухудшении клинического течения болезни.

Резюмируя полученные различными авторами данные, можно сделать вывод, что в большинстве случаев содержание кальция в крови увеличено и в то же время подвержено большим колебаниям. Все исследователи отмечают повышенное выделение кальция с мочой. Это связано, повидимому, не только с потерей кальция мягкими тканями, но преимущественно с декальцинацией костей, в которых при алиментарной дистрофии обнаруживали выраженную атрофию (В. Г. Гаршин). В. Д. Вышегородцева обратила внимание на чрезвычайную мягкость костей. Так, при пункции грудины игла проходила без усилия, легко и безболезненно.

Причиной выщелачивания кальция из костной ткани является недостаток кальция в пище. Кроме того, вымыванию кальция способствует состояние ацидоза, наблюдающееся при алиментарной дистрофии (см. «Окислительные процессы в организме и кислотно-щелочное равновесие»).

Изучению минерального обмена уделялось меньше внимания, чем другим видам обмена. Между тем нарушения его могут быть весьма губительными для организма. Поэтому выше были подвергнуты более подробному рассмотрению изменения обмена солей при алиментарной дистрофии. Если обмен белков, углеводов и жиров при этой болезни явно и значительно понижен (гипопротеинемия, гипогликемия, гиполипемия), то водно-минеральный обмен характеризуется значительными расхождениями в балансе отдельных солей и резкими колебаниями в зависимости от рода питания и стадии заболевания.

В и т а м и н ы

В и т а м и н С (а с к о р б и н о в а я к и с л о т а). У больных алиментарной дистрофией аскорбиновая кислота обнаруживалась в моче лишь в виде следов, несмотря на отсутствие признаков цинги; иногда она отсутствовала полностью. Во время блокады Ленинграда то же было отмечено также у практически здоровых людей. По данным А. П. Вишнякова, у практически здоровых людей — допоров — содержание аскорбиновой кислоты в плазме крови колебалось в пределах 0,25—0,77 мг% (следует отметить, что содержание аскорбиновой кислоты в крови ниже 0,4 мг% обычно расценивается как состояние гиповитаминоза). У больных алиментарной дистрофией содержание аскорбиновой кислоты в плазме не всегда бывало на много ниже и в ряде случаев колебалось в пределах 0,22—0,60 мг%.

При сопоставлении данных о содержании аскорбиновой кислоты с клиническими фактами было установлено, что снижение содержания аскорбиновой кислоты в крови больных алиментарной дистрофией не всегда сопровождалось характерными клиническими симптомами цинги. Необходимо учесть, что в тот период, к которому относятся приведенные исследования, все обменные процессы у лиц, прошедших исследование, были понижены. При увеличении калорийности пищи и соответственно возросшей интенсивности процессов обмена организму требуется также большее количество витаминов, в частности, аскорбиновой кислоты.

В и т а м и н А. Обмен этого витамина и содержание его в крови у больных алиментарной дистрофией изучала Т. А. Коростелева. Она отмечает, что каротин (или провитамин А) на протяжении клинического развития болезни не был обнаружен у $\frac{2}{3}$ всех обследованных ею больных алиментарной дистрофией, тогда как в период выздоровления, наоборот, не было ни одного выздоравливающего больного, у которого он отсутствовал бы. Содержание каротина в плазме крови при алиментарной дистрофии, по данным Т. А. Коростелевой, приведено в табл. 23.

Т а б л и ц а 23

Содержание каротина в плазме крови
при алиментарной дистрофии

Каротин (в мг%)	Число случаев (в % к итогу)
0	66,0
0,01—0,05	21,0
0,06—0,1	13,0
0,11—0,3	0

Уместно напомнить, что каротин не содержится в форменных элементах крови, а находится только в плазме. Следовательно, в плазме условия для его обнаружения более благоприятны, чем в цельной крови. Тем не менее при алиментарной дистрофии в подавляющем большинстве случаев его не удалось обнаружить и в плазме; в тех же случаях, где он обнаруживался, количество его не превышало 0,1 мг% (норма в сыворотке 0,06—0,12 мг%). Лишь в 13,11% случаев содержание каротина было в пределах нормы.

В период выздоровления каротин легко обнаруживался в плазме всех обследованных выздоравливающих больных, причем содержание его все более повышалось; в 5% случаев количество каротина даже превышало 0,11 мг%. Это могло зависеть от разных причин, влияющих на состояние каротина, помимо содержания его во введенной больному пище. К числу этих причин относятся нарушения углеводного обмена, способствующие развитию гиперкаротинемии, некоторая недостаточность печени, вследствие которой расщепление каротина задерживается, понижение функции щитовидной железы, гормон которой является антагонистом каротина, и пр.

В и т а м и н B_1 (т и а м и н). Содержание витамина B_1 в суточной моче у практически здоровых людей — доноров — колебалось в пределах от 16 до 100 γ (А. П. Вишняков; норма в среднем около 125 γ). При алиментарной дистрофии выделение витамина B_1 с мочой, по данным того же автора, колебалось от следов до 100 γ . Следовательно, в основном как у здоровых доноров, так и у больных алиментарной дистрофией выделение тиамина с мочой было понижено.

Т. С. Истаманова и А. М. Петрунькина исследовали содержание витамина B_1 в моче у 52 больных. У 30 было отмечено значительное понижение или полное отсутствие витамина B_1 в моче; у 18 больных количество его было нормальным, а у 4 оно даже превышало нормальный уровень. Низкие цифры содержания витамина B_1 или его отсутствие относились к больным, обследованным в период поносов или непосредственно после их прекращения. Все больные, у которых содержание витамина B_1 в моче было выше нормы, находились в тяжелом состоянии и вскоре погибли. В объяснение такого повышения было высказано предположение, что у тяжелых больных изменения зашли настолько далеко, что ткани утратили способность воспринимать и утилизировать витамин B_1 , и поэтому весь принятый с пищей витамин выделяется с мочой. В подтверждение этого предположения Т. С. Истаманова приводит следующий факт. В одном случае при жизни больного в моче было найдено чрезвычайно высокое содержание витамина B_1 (1 100 γ); посмертное же исследование установило полное отсутствие его в органах, обычно особенно богатых этим витамином.

Все эти исследования лишний раз подтверждают, что судьба витаминов, в частности, витамина B_1 , в организме и выделение их зависят не только от абсолютных количеств, в которых они вводятся извне, но и от количества и качества белков, которыми они фиксируются. Наблюдавшиеся случаи тяжелой алиментарной дистрофии, сопровождавшиеся большим выделением витамина B_1 и закончившиеся летально, подтверждают непосредственную зависимость, которая существует между нарушениями различных видов обмена веществ и состоянием витаминов в организме.

РР-фактор (ниацин, амид никотиновой кислоты). При алиментарной дистрофии II и III степени выделение этого

витамина с мочой колебалось, по данным А. П. Вишнякова, в пределах от следов до 9,6 мг (норма 6,4—10,2 мг).

Такое высокое выделение никотиновой кислоты, как 9,6 мг, наблюдалось лишь в одном случае.

Патологическая анатомия алиментарной дистрофии

Патологоанатомические изменения при алиментарной дистрофии были впервые детально прослежены в своем последовательном развитии во время Великой Отечественной войны. Большую ясность в это понимание внесла работа В. Д. Цинзерлинга, в которой были разобраны основные вопросы общей патологии алиментарной дистрофии и показан весь цикл ее развития, в зависимости от изменений норм питания и от наслоения осложняющих или сопутствующих заболеваний; наряду с этим, было также получено представление об обратном ее развитии.

Патологическая анатомия алиментарной дистрофии в настоящей главе излагается по следующим разделам: 1) патологоанатомическая характеристика, 2) гистологические изменения в органах и тканях, 3) восстановительные процессы в органах и тканях после перенесенной алиментарной дистрофии. Осложняющие и сопутствующие заболевания затронуты лишь попутно — в порядке разрешения общих вопросов патологии основного страдания.

Результаты вскрытий, подтвержденные микроскопическими исследованиями и сопоставленные с клиническими данными, позволили проследить патологоанатомическую картину различных вариантов алиментарной дистрофии (острого, хронического), начиная с первого периода блокады Ленинграда.

При изучении были разграничены: а) неосложненные, «чистые», случаи, б) осложненные, в) случаи с остаточными явлениями после перенесенных осложнений. Изучение морфологических нарушений в разных стадиях их развития с учетом патологических сдвигов, обусловленных осложняющими и сопутствующими заболеваниями, позволило рассмотреть патологоанатомическую картину алиментарной дистрофии в динамике и дифференцировать изменения, относящиеся непосредственно к алиментарной дистрофии, от вторичных изменений, внесенных осложнениями.

Патологоанатомическая картина алиментарной дистрофии в течение всего периода блокады не оставалась однородной, а закономерно видоизменялась. Эта изменчивость была отчетливо обусловлена влиянием двух факторов: алиментарного (недостаточностью питания) и токсикоинфекционного (присоединением инфекционных осложнений).

Случаи, протекавшие без осложнений и заканчивавшиеся летально, представляли собой так называемые острые — «чистые» — формы алиментарной дистрофии.

Заболевания, присоединившиеся в качестве осложнений к алиментарной дистрофии, послужили причиной того, что, несмотря на повышение норм питания, полная ликвидация алиментарной дистрофии не могла быть достигнута сразу же.

В зависимости от степени недостаточности питания, течение алиментарной дистрофии в тех случаях, которые завершались летальным исходом, ограничивалось пределами от 2 до 7 недель. Соответственно с этим заболевания, возникавшие в условиях значительного снижения норм питания и характеризовавшиеся острым течением, могут быть выделены в качестве острых форм алиментарной дистрофии.

витамина с мочой колебалось, по данным А. П. Вишнякова, в пределах от следов до 9,6 мг (норма 6,4—10,2 мг).

Такое высокое выделение никотиновой кислоты, как 9,6 мг, наблюдалось лишь в одном случае.

Патологическая анатомия алиментарной дистрофии

Патологоанатомические изменения при алиментарной дистрофии были впервые детально прослежены в своем последовательном развитии во время Великой Отечественной войны. Большую ясность в это понимание внесла работа В. Д. Цинзерлинга, в которой были разобраны основные вопросы общей патологии алиментарной дистрофии и показан весь цикл ее развития, в зависимости от изменений норм питания и от наслоения осложняющих или сопутствующих заболеваний; наряду с этим, было также получено представление об обратном ее развитии.

Патологическая анатомия алиментарной дистрофии в настоящей главе излагается по следующим разделам: 1) патологоанатомическая характеристика, 2) гистологические изменения в органах и тканях, 3) восстановительные процессы в органах и тканях после перенесенной алиментарной дистрофии. Осложняющие и сопутствующие заболевания затронуты лишь попутно — в порядке разрешения общих вопросов патологии основного страдания.

Результаты вскрытий, подтвержденные микроскопическими исследованиями и сопоставленные с клиническими данными, позволили проследить патологоанатомическую картину различных вариантов алиментарной дистрофии (острого, хронического), начиная с первого периода блокады Ленинграда.

При изучении были разграничены: а) неосложненные, «чистые», случаи, б) осложненные, в) случаи с остаточными явлениями после перенесенных осложнений. Изучение морфологических нарушений в разных стадиях их развития с учетом патологических сдвигов, обусловленных осложняющими и сопутствующими заболеваниями, позволило рассмотреть патологоанатомическую картину алиментарной дистрофии в динамике и дифференцировать изменения, относящиеся непосредственно к алиментарной дистрофии, от вторичных изменений, внесенных осложнениями.

Патологоанатомическая картина алиментарной дистрофии в течение всего периода блокады не оставалась однородной, а закономерно видоизменялась. Эта изменчивость была отчетливо обусловлена влиянием двух факторов: алиментарного (недостаточностью питания) и токсикоинфекционного (присоединением инфекционных осложнений).

Случаи, протекавшие без осложнений и заканчивавшиеся летально, представляли собой так называемые острые — «чистые» — формы алиментарной дистрофии.

Заболевания, присоединившиеся в качестве осложнений к алиментарной дистрофии, послужили причиной того, что, несмотря на повышение норм питания, полная ликвидация алиментарной дистрофии не могла быть достигнута сразу же.

В зависимости от степени недостаточности питания, течение алиментарной дистрофии в тех случаях, которые завершались летальным исходом, ограничивалось пределами от 2 до 7 недель. Соответственно с этим заболевания, возникавшие в условиях значительного снижения норм питания и характеризовавшиеся острым течением, могут быть выделены в качестве острых форм алиментарной дистрофии.

Количество неосложненных случаев алиментарной дистрофии, закончившихся летально, было относительно наиболее высоким в самый ранний период появления заболеваний. В последующем оно прогрессивно и резко снижалось. Сама количественная незначительность летальных исходов и быстрое прогрессивное уменьшение их числа свидетельствуют об активности мероприятий, направленных на устранение основной причины дистрофии — недостаточности питания, и о срочности, с которой эти мероприятия были осуществлены. Соответственно с этим первоначально смягчалась тяжесть течения алиментарной дистрофии, если она все же возникала, а затем была достигнута полная ее ликвидация.

Пневмония занимала видное место в числе осложнений у лиц, умерших от алиментарной дистрофии. В первый период пневмония составляла около 64,0% всех осложнений (по данным В. Д. Цинзерлинга, относительная частота пневмоний в это время была еще выше — 82,8%).

Наблюдались главным образом мелкоочаговые пневмонии; иногда встречались пневмонии сливного характера и редко крупозные. Обычно пневмония присоединялась к основному заболеванию за 2—3 дня до летального исхода. Присоединение пневмонии в терминальном периоде алиментарной дистрофии не отражалось на характере свойственных ей морфологических изменений.

Вторым по времени появления осложнением алиментарной дистрофии оказалась дизентерия. Единичные случаи присоединения дизентерии к алиментарной дистрофии были отмечены на ранних этапах распространения алиментарной дистрофии, достигая 4,6% всех осложнений; затем осложнения дизентерией участились, достигая в отдельные периоды (максимально) 53,8% всех осложнений с тем, чтобы в дальнейшем это осложнение стало снова количественно незначительным. Последнее обстоятельство следует поставить в связь с эффективностью мероприятий, предпринятых для борьбы с дизентерийной инфекцией.

Дизентерия, в начале своего появления протекавшая как острый процесс, в последующем изменила характер течения и приняла форму затяжного заболевания. Хроническая дизентерия с наклонностью к обострению процесса препятствовала восстановлению нормальной жизнедеятельности организма после перенесенной алиментарной дистрофии и обуславливала развитие прогрессирующего истощения (вернее, маразма), в некоторых случаях завершавшегося неблагоприятным исходом, несмотря на то, что основное заболевание и его причины — недостаточность питания — были уже устранены. Следует подчеркнуть, что осложнение хотя бы и легкой формой дизентерии обычно способствовало неблагоприятному течению алиментарной дистрофии.

Дизентерия выражалась воспалительными изменениями слизистой толстого кишечника катаррального, дифтеритического или язвенного характера; процесс локализовался преимущественно в прямой и сигмовидной кишке. Изредка процесс распространялся на весь толстый кишечник, иногда переходил на подвздошную кишку. М. Б. Ариэлю удалось проследить у умерших от алиментарной дистрофии, осложненной колитом, последовательную смену фаз развития анатомических изменений, характерных для дизентерии, что устанавливало принадлежность к дизентерии главной группы кишечных осложнений алиментарной дистрофии. В части исследованных этим автором случаев дизентерия была подтверждена бактериологически.

Помимо дизентерии, при алиментарной дистрофии наблюдались при жизни также нарушения функции кишечника другого происхождения,

в частности, поносы диспептические, гастрогенные или панкреатогенные, связанные с нарушением моторики кишечника, и т. п. По клинико-анатомическим сопоставлениям среди всех наблюдавшихся им секционных случаев алиментарной дистрофии, протекавших с нарушениями функции кишечника, подобные поносы имели место примерно в 12,0% этих случаев. Анатомические изменения слизистой кишечника в этих случаях не определялись. Следует подчеркнуть, что иногда на секции обнаруживались только следы прижизненно перенесенной болезнью дизентерии в виде отдельных рубчиков или очаговой пигментации слизистой кишечника. При недостаточно тщательном исследовании подобные случаи могли быть ошибочно отнесены к чистой, неосложненной алиментарной дистрофии.

Туберкулез легких как осложнение алиментарной дистрофии с выраженными экссудативными изменениями, свойственными обострившемуся процессу, впервые обнаружился на секциях не в самом начальном периоде развития алиментарной дистрофии, а наблюдался на всех последующих этапах распространения основного страдания. Обращает на себя внимание тот совершенно необычный характер, который принял туберкулез, осложнявший алиментарную дистрофию. Наблюдалось резкое обострение процесса во всех старых очагах, часто встречался казеозный лимфаденит, особенно в регионарных бронхопульмональных лимфатических узлах. Характерно было распространение процесса из лимфатических узлов на серозные оболочки, а также гематогенная (не милиарная) крупноузловая генерализация в органах.

На основании морфологических особенностей М. Б. Ариэль выделил четыре основные анатомические формы: 1) туберкулез лимфатических узлов с распространением на серозные оболочки, главным образом на плевру — 22,5%; 2) туберкулез лимфатических узлов, а иногда и других органов с гематогенной генерализацией — 10,9%; 3) острый экссудативный процесс в легких — 16,7%; 4) вторичный туберкулез легких с резко выраженными экссудативными изменениями — 48,3%. По секционным данным, туберкулез при алиментарной дистрофии также имел место в раннем периоде, но анатомически выражался в обычных для вторичного легочного туберкулеза формах продуктивного ограниченного по распространению процесса. Такой туберкулез, представленный одним-двумя ацинозно-нодозными фокусами или старыми петрифицированными очагами реинфекта, не служил причиной смерти и не являлся осложнением алиментарной дистрофии, а был лишь сопутствующим заболеванием.

Почти одновременно с появлением у больных алиментарной дистрофией экссудативного туберкулеза было отмечено присоединение цынги. Оба эти заболевания — туберкулез и цынга — иногда сочетались.

И по клиническим проявлениям, и в морфологическом отношении цынга при алиментарной дистрофии характеризовалась весьма неустойчиво выраженными признаками и сама по себе не служила причиной смерти больных. На секционном столе о цынге можно было судить главным образом по наличию кожных кровоизлияний, точечных или петехиальных, которые располагались вокруг волосных фолликулов на поверхности голени, бедер и нижней части живота. Иногда заключение о присоединившейся к дистрофии цынге представлялось возможным сделать по остаточным явлениям после бывших кровоизлияний. Эти явления выражались в виде очаговой пигментации кожи или сливных полос пигментации, чаще всего на передней поверхности голени. При алиментарной дистрофии с резко выраженными отеками в некоторых случаях на передней поверх-

ности голеней наблюдались вяло гранулирующие язвы ландкартообразной формы с резко выраженной пигментацией кожи в окружности. Цынготные гингивиты встречались редко; чаще отмечалось набухание межзубных сосочков и некоторая их синюшность. В ряде случаев на секции обнаруживались точечные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, особенно на плевре. Нередко при туберкулезных плевритах серозный экссудат приобретал геморрагический оттенок. Тяжелые формы цынгы с массивными кровоизлияниями, цынготными гингивитами, с изъязвлениями и грануляционными разрастаниями слизистой десневого края, расшатыванием зубов и поражением костей не встречались.

В первый период возникновения алиментарной дистрофии в ее острой и тяжелой форме никаких признаков цынгы на вскрытиях не обнаруживалось. Появление ее совпало не со временем наиболее значительных затруднений с питанием, а именно с периодом постепенного устранения недостаточности питания. Таким образом, цынга присоединилась не к острому, а к затяжным случаям алиментарной дистрофии, осложненным дизентерией и туберкулезом.

Клинико-анатомический анализ соответствующих случаев показал, что цынга обычно обнаруживалась во время дизентерии или по окончании последней, причем именно кишечное осложнение алиментарной дистрофии служило как бы толчком для проявления цынгы. Это обстоятельство находит себе истолкование в неоспоримо установленной в настоящее время связи между нарушением функции кишечника и возникновением гиповитаминозов, в частности, гиповитаминоза С, даже при условии вполне достаточного содержания витамина С в пище.

Наряду с дизентерией, цынга играла существенную роль в отношении течения дистрофии. С одной стороны, она приостанавливала начавшееся выздоровление, с другой — действовала в качестве фактора, снижавшего иммунитет и активизировавшего туберкулез в старых очагах или вызывавшего острую вспышку процесса в лимфатических узлах (туморозный бронхаденит, казеозный туберкулез мезентериальных желез) или экссудативное обострение легочного туберкулеза.

Таким образом, в острых случаях алиментарной дистрофии истощение носило выраженный алиментарный характер; в затяжных случаях алиментарной дистрофии истощение (с чертами маразма) может быть охарактеризовано как смешанное — алиментарно-дизентерийное (В. Д. Цинзерлинг) или в большей степени как вторичное истощение (Т. В. Чайка), развившееся на почве предшествовавшего алиментарного. В патогенезе прогрессирующего истощения при затяжных формах болезни на первый план выступал уже не алиментарный фактор, а другой, возникший в связи с присоединением осложнений, — инфекционнотоксический, резорбтивный.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и е (м а к р о с к о п и ч е с к и е) и з м е н е н и я

Острые случаи. На секционном столе острые случаи характеризовались состоянием крайнего истощения; среди них преобладали безотечные формы (около 90—91%), в то время как случаи с отеками составляли 9—10%. По поводу отеков в острых случаях алиментарной дистрофии следует отметить, что на трупе степень выраженности их была весьма незначительной: чаще всего речь шла о пастозности лица, голеней и стоп, иногда — о небольших отеках голеней. Полостные отеки встречались редко,

в виде незначительного скопления трансудата в брюшной полости и околосердечной сорочке; чаще наблюдалась серозная атрофия подэпикардиальной клетчатки. При вскрытии отмечалось полное отсутствие подкожной жировой клетчатки, жировых отложений сальника и брыжейки, околопочечной, забрюшинной клетчатки и подэпикардиального жира.

Исхудание проявлялось не только в исчезновении жировых отложений, но также и в атрофии скелетной мускулатуры, что было особенно резко выражено в межреберных и грудных мышцах, получивших вид тонких пластов или лент; наблюдалась также атрофия внутренних органов, наиболее отчетливая в печени, селезенке и мышце сердца.

Печень, уменьшенная в 2—2½ раза, находилась глубоко в подреберье; край печени оказывался заостренным, левая доля — истонченной, ткань печени — очень темной, бурокрасного цвета, без выраженного рисунка долек. Желчный пузырь представлялся увеличенным, напряженным, заполненным почти бесцветной желчью. Сердце было очень малых размеров, венечные сосуды сердца оказывались извитыми, мышца — плотной, бурокрасного цвета. Интима аорты — цвета слоповой кости, гладкая; клапаны тонкие, эластичные; эндокард — без изменений. Селезенка очень мала, плотной консистенции, на разрезе темнокрасного цвета, гомогенного вида, с выступающей сетью трабекул, без выраженного рисунка фолликулов. Соскоба пульпы атрофированная селезенка не дает. Костный мозг из области диафиза бедра не содержал жира и отличался красным цветом и мясистым видом. Поджелудочная железа представлялась заметно уменьшенной, несколько плотной наощупь, мелкодольчатого рисунка. Надпочечники были малы, уплощены, корковый слой равномерно истончен, лишен липоидов; мозговой слой ясно очерчен, без признаков размягчения, полупрозрачен, сероватого цвета.

Желудок в острых случаях алиментарной дистрофии находился в состоянии сокращения, абсолютно пуст или содержал небольшое количество слизи. Слизистая цианотична, складки высокие, рельефно выражены. Кишечник, как правило, в спавшемся состоянии, причем тонкие кишки обычно пусты на всем протяжении. В толстом кишечнике плотные фекальные массы шаровидной формы заполняют ампулу, сигмовидную кишку и нисходящий отдел толстой кишки. Слизистая тонких и толстых кишок без изменений, бледная. Пейеровы бляшки уплощены, контуры их слабо очерчены. Почки, сравнительно с остальными органами мало уменьшенные в размере, отчетливо выделялись среди других органов своей окраской: они представлялись резко цианотичными, вишневокрасного цвета, легко освобождались от капсулы. Поверхность почек гладкая, на разрезе граница слоев слабо различима. Мочевой пузырь, выступающий из-под лобка на ширину ладони, наполнен прозрачной мочой. Слизистая пузыря, мочеточников и лоханок бледная, обычно без существенных изменений. Легкие в неосложненных случаях алиментарной дистрофии не имели особых изменений, бледные, пушистые, аспиднопепельного цвета. Мягкая мозговая оболочка тонка, прозрачна, заметно инъецирована, часто отечна; вещество мозга макроскопически не представляло особых изменений.

З а т я ж н ы е с л у ч а и . В затяжных случаях алиментарной дистрофии, сравнительно с острыми случаями, наблюдалось обратное соотношение отечных и кахектических форм: преобладали формы, протекавшие с отеками, в том числе с полостными.

По внешнему виду отечного трупа трудно судить о степени исхудания. Как и при острых формах, вскрытие показывало и в этих случаях отсутствие жира во всех жировых депо и атрофию паренхиматозных органов. Окраска органов представлялась бледной, печень и мышца сердца имели слегка буроватый оттенок, пульпа селезенки — ржавый. В отдельных случаях, осложненных дизентерией, печень имела совершенно необычный вид: несколько набухшая, с закругленным краем, желтого цвета, мягкой консистенции, она напоминала так называемую «гусиную печень» — только малых размеров. Наиболее характерным состоянием желудочно-кишечного тракта, обнаруживаемым на вскрытии, является атония. Желудок и кишечник растянуты жидким содержимым; кишечник, кроме того, умеренно вздут газами. Слизистая желудка тонкая, бледная, складчатость ее сглажена. На слизистой дистального отдела толстого кишечника, в частности, прямой и сигмовидной кишки, в случаях, осложненных дизентерией, определялись различные проявления и стадии воспалительных изменений, свойственных этому заболеванию: острое воспаление дифтеритическое, фибринозно-некротическое и катаррально-геморрагическое или хроническое катарральное воспаление с очагами различного по интенсивности язвенного поражения. Слизистая в случаях закончившейся дизентерии (о которой можно было судить по остаточным явлениям — рубчикам и пигментации) представлялась заметно атрофированной, сглаженной, тонкой. Почки были бледными, преимущественно небольших размеров, но в ряде случаев заметно увеличенными; макроскопически — без особых изменений; на разрезе корковый слой оказывался набухшим, граница слоев — невыраженной.

Тромбоз вен представляет более или менее характерное явление для затяжных случаев отечной формы алиментарной дистрофии. По М. К. Далю, чаще тромбируется вся система крупных вен бедра и вены голени, иногда с распространением на тазовые вены; реже тромбоз распространяется также на нижнюю полую вену. Периферические тромбозы служат источником эмболий легочной артерии. Встречались не только свежие тромбы, но и организующиеся.

При осложненной алиментарной дистрофии обычной находкой являлась пневмония, которая обнаруживалась на вскрытиях в среднем в 64% случаев; если же прибавить сюда случаи бронхитов, в частности, капиллярных, наблюдавшихся в острых случаях алиментарной дистрофии, или хронических гнойных бронхитов, которые отмечались в затяжных формах алиментарной дистрофии, то частота воспалительных изменений в дыхательных путях составляла в среднем около 80—82% всех секционных случаев. Пневмонии являлись преимущественно мелкоочаговыми, с склонностью к слиянию очагов; относительно редко имели место крупозные воспаления (от 7 до 15% в разные месяцы). Пневмонии главным образом были пневмококковыми и возникали путем аутоинфекции. В острых случаях алиментарной дистрофии такие пневмонии часто развивались в терминальном периоде болезни и служили непосредственной причиной смерти.

При затяжном течении алиментарной дистрофии пневмония наблюдалась в сочетании с дизентерией, причем отмечались те же формы пневмонии, как в острых случаях, — мелкоочаговые, крупозные и, кроме того, абсцедирующие (3—5%). Хроническую пневмонию, абсцесс легкого, эмфизему можно было констатировать только в единичных случаях. Гангрена легких при алиментарной дистрофии встречалась исключительно редко.

Кроме воспалительных изменений в дыхательных путях (пневмонии, бронхиты), большое распространение при алиментарной дистрофии имели эмболические процессы в легких, возникавшие в непосредственной связи с тромбозами крупных вен, особенно бедренных (см. выше). По данным М. К. Дала, эмболические процессы в легких составляли 70% по отношению к периферическим тромбозам. Эмболия основного ствола легочной артерии встречалась при этом в 14% случаев; такого рода эмболия служила причиной внезапной смерти. Эмболия ствола правой или левой легочной артерии наблюдалась в 20% случаев и разветвлений легочной артерии, преимущественно в нижних долях легких, — в 66%. В случаях эмболии разветвлений легочной артерии инфаркты развивались не всегда, повидимому, отчасти потому, что такая эмболия иногда являлась предагональной, а скорее всего в связи с тем, что основное условие для развития инфарктов в легких — явления застоя — при алиментарной дистрофии отсутствовало. В легких иногда встречались красные инфаркты с склонностью к асептическому расплавлению, изредка — с явлениями гангреноцирования.

Таким образом, алиментарную дистрофию в ее несложненной форме определяют следующие основные патологоанатомические признаки: 1) исчезновение жировых и липоидных веществ, полное их отсутствие; 2) атрофия органов и тканей; 3) склонность к отекам.

Исчезновение жировых и липоидных веществ. Как уже было отмечено, наблюдалась крайняя степень истощения: жировые отложения полностью отсутствовали как в подкожной клетчатке, так и в остальных жировых депо грудной и брюшной полости. Сальник имел вид тонкой пленки: констатировалось полное отсутствие забрюшинного и околопочечного жира; подэпикардальная клетчатка была в состоянии студенистого отека (серозная атрофия). Внутриклеточный инфильтративный жир печени отсутствовал. Надпочечники были лишены липоидов. Такое общее истощение жировых и липоидных отложений организма обозначалось как III степень истощения.

Таблица 24
Потеря веса органами при алиментарной дистрофии

Название органа	Средний вес нормального органа (в граммах)	Средний вес органа при алиментарной дистрофии (в граммах)	Потеря веса (в % к среднему весу)	Наиболее низкий вес (в граммах)	Потеря веса (в % к минимальному весу)
Сердце	320	174	45,7	90	72,0
Печень	1 500	860	42,7	500	66,7
Селезенка	150	85	43,0	20	86,6
Почки	310	282	9,0	—	—

Атрофия органов при описываемом заболевании может достигать весьма резких степеней, о чем свидетельствуют незначительные размеры органов (рис. 1 и 2) и их малый вес. Так, например, сердце, имевшее вес 120—150 г, печень — 600—700 г, селезенка — 30—40 г и т. д. не представляли редкости. В табл. 24 указаны средний и минимальный вес органов при алиментарной дистрофии (по данным В. Г. Гаршина). Для сравнения взяты цифры среднего веса нормальных органов, по отношению

к которым исчислен процент потери веса органами при алиментарной дистрофии.

Из табл. 24 при рассмотрении средних весовых данных видно, что сердце при алиментарной дистрофии теряло в среднем 45,7% веса, т. е. несколько больше, чем селезенка и печень, весовые потери которых равнялись 43,0% и 42,7%. Другие соотношения устанавливаются, если исходить из определения минимального веса из всех величин его, которые наблюдались при установлении веса этих органов. В таких случаях первое место занимает селезенка, терявшая в весе в среднем 86,6%; за ней следуют сердце и печень, весовые потери которых составляли соответственно: сердца — 72,0% и печени — 66,7%.

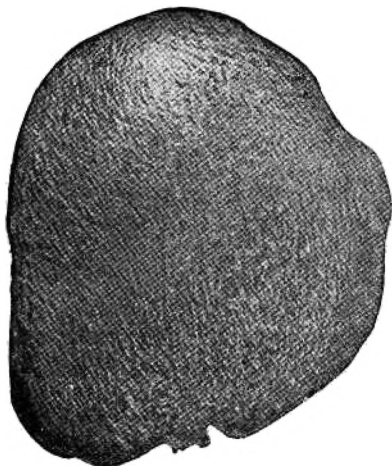


Рис. 1. Макропрепарат селезенки. Резко выраженная атрофия органа. Размеры $6 \times 5 \times 2,5$ см. Препарат ВММ.

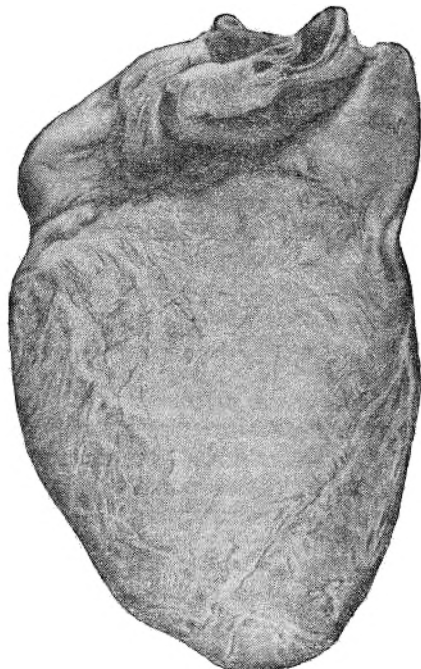


Рис. 2. Макропрепарат сердца. Резко выраженная атрофия органа. Размер $6,5 \times 5 \times 3$ см. Препарат ВММ.

Приведенные данные показывают, как далеко могут простираться пределы атрофии, особенно в таких жизненно важных органах, как сердце или печень. Потери веса почек при среднем весе 282 г были относительно незначительны, — только 9,0%. Отмеченное М. К. Далем уменьшение веса почек на 25,0—45,0%, повидимому, относится к низшей границе их веса. Однако даже и в этом случае атрофия почек по сравнению с другими органами является весьма умеренной. Это обстоятельство лишний раз подтверждает положение, основанное на экспериментальных данных, о неодинаковом участии органов в атрофическом процессе.

Отеки при алиментарной дистрофии не всегда проявлялись внешне, что давало повод различать отечную и безотечную форму болезни. Однако повышенная гидрофильность тканей имела при той и при другой форме болезни. О повышенной гидрофильности тканей при алиментарной дистрофии свидетельствовала серозная атрофия подэпикардальной клетчатки, нередко встречающаяся и при безотечных формах, а также наличие транссудата в брюшной полости при отсутствии периферических отеков.

Частота случаев алиментарной дистрофии, сопровождавшихся отеками и протекавших без отеков, колебалась в различные периоды. В начале появления алиментарной дистрофии секционные случаи безотечной формы заболевания составляли 90,9%, в то время как случаев заболевания, протекавшего с отеками, было соответственно 9,1%. В дальнейшем среди секционных случаев прогрессивно уменьшалось число заболеваний с безотечными формами, и параллельно с этим увеличивалось количество случаев с наличием отеков. Наряду с этим, появились больные, в диагнозе заболеваний которых заключалось указание относительно перехода безотечной формы в отечную. Соответственно с этим, действительно, можно было наблюдать у умерших с клиническим диагнозом «кахектическая безотечная форма» скопление жидкости в брюшной полости, причем прижизненно при клиническом исследовании асцит не определялся. Наряду с этим, наблюдалось также появление так называемых асцитических форм алиментарной дистрофии, т. е. таких случаев, которые характеризовались преимущественным скоплением трансудата в брюшной полости.

Гистологические изменения в органах и тканях при неосложненных и осложненных формах алиментарной дистрофии

Основным признаком, определяющим изменения внутренних органов при алиментарной дистрофии, является атрофия. В патологоанатомическом отношении этот процесс характеризуется равномерным уменьшением размера органов при сохранении их формы. В гистологическом отношении тот же процесс выражается в одних органах явлениями простой атрофии (уменьшение объема клеток) или атрофии количественной (уменьшение числа клеток) в других органах.

Кожа. Мальпигиев слой кожи истончен, представлен одним-двумя рядами клеток герминативного слоя, содержащих значительное количество меланина. Митозы в клетках отсутствуют. На поверхности располагаются рыхлые массы ороговевших чешуек. Волокнистые структуры соединительнотканного слоя кожи располагаются компактно. Извилистая в норме граница между мальпигиевым и сосочковым слоем сглажена, что пахочит в связи с атрофией сосочков. Атрофия распространяется на сальные железы, потовые и волосные фолликулы (рис. 3).

Таким образом, атрофический процесс в коже, если говорить об эпидермисе, характеризуется явлениями количественного уменьшения клеток шиповидного и зернистого слоя с превращением их в роговые чешуйки; другими словами, атрофия происходит путем постепенного отмирания клеток, подобно тому, как это имеет место при физиологических условиях, но в отличие от них при отсутствии пополнения за счет размножения клеток росткового слоя.

Скелетная мускулатура. В связи с уменьшением мышечной массы по всем группам мышц, особенно значительным в межреберных и грудных мышцах, макроскопически приобретающих вид тонких пластов, естественно было бы ожидать в них количественного уменьшения мышечных волокон. В действительности, однако, этого не происходит. Гистологическое исследование устанавливает только объемное уменьшение мышечных волокон, выражающееся в их значительном истончении. Структура мышечных элементов сохраняется, поперечная исчерченность остается отчетливо выраженной. Количество ядер кажется увеличенным

в связи с уменьшением объема мышечных волокон, которые теснее прилегают друг к другу (рис. 4). Явлений распада, гибели мышечных волокон при неосложненной алиментарной дистрофии не наблюдается; точно так же не происходит и процессов регенерации. Бурый пигмент встречается непостоянно и в небольшом количестве. В случаях затяжной алиментарной дистрофии, сопровождавшейся в связи с осложнениями длительной интоксикацией, описаны дегенеративные изменения в атрофированных глазодвигательных мышцах (вакуолизация, ожирение и распад саркоплазмы) на отдельных участках волокон. В других мышечных группах (диафрагма, межреберные мышцы) лишь изредка находят деструктивные изменения волокон; эти изменения ограничены саркоплазмой. Таким образом, при алиментарной дистрофии имеют место изменения, отличающиеся от наблюдаемых при раневом истощении, при котором И. В. Давыдовский и Н. А. Краевский находили в скелетных мышцах явления обширного миолиза и распада саркоплазмы.

К о с т и. Атрофия костей выражается истончением компактного вещества, что особенно отчетливо заметно на распилах длинных трубчатых костей. Костномозговой канал представляется рас-

ширенным. При микроскопическом исследовании отмечается полное сохранение структуры кости как наружных и внутренних главных пластин, так и гаверсовых систем; гаверсовые каналы слегка расширены. Резорбция костной ткани при ее атрофии, по наблюдениям М. К. Даля, происходит путем галистереза. Это обстоятельство обуславливает сохранение общей структуры и препятствует ломкости костей при обеднении их минеральными солями. Лакунарная резорбция костной ткани отсутствует. В губчатых костях происходит истончение костных балочек и кортикального слоя. В затяжных случаях алиментарной дистрофии, осложненной хроническим колитом, констатирована повышенная ломкость костей, преимущественно ребер, а также некоторое размягчение грудины, причем наблюдались явления остеопороза и обеднение костей солями кальция.

О р г а н ы к р о в о т в о р е н и я. Костный мозг. Картина костного мозга оказалась не одинаковой в различные периоды наблюдения. Так, например, в ранние периоды остро протекавших случаев алиментарной дистрофии костный мозг диафиза бедра был красным, сочным, мясистым; наряду с этим, отмечалась гиперплазия костного мозга в груди и в ребрах и миелоз жирового костного мозга трубчатых костей. В более же поздние периоды болезни многочисленные авторы единодушно отмечали другую картину — серозную атрофию жирового костного мозга

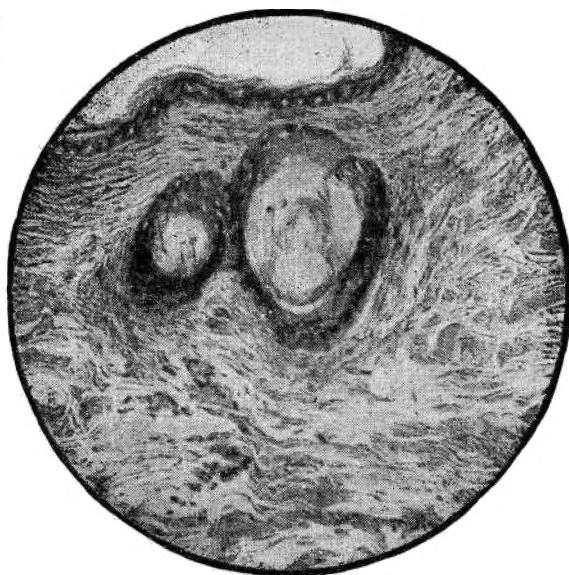


Рис. 3. Атрофия кожи. Истончение мальпигиева слоя, атрофия волосяных фолликулов.
Микрофотограмма.

в диафизах трубчатых костей с ничтожными периваскулярными островками миелоидной ткани вокруг сосудов. Систематические исследования М. А. Захарьевской, произведенные в этот относительно более поздний период течения болезни, показали, что в преобладающем числе случаев костный мозг ребер и грудины был беден клеточными формами: небольшие островки эритро- и миелопоэза вокруг сосудов состояли из эритробластов, миелоцитов и отдельных мегакариоцитов. Вся строма казалась выполненной студневидной массой, среди

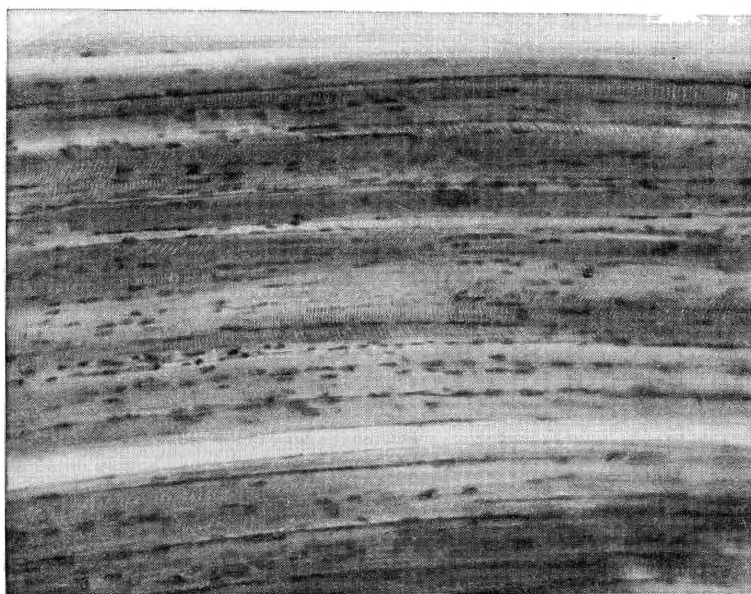


Рис. 4. Атрофия скелетной мускулатуры. Относительное (кажущееся) увеличение количества ядер на фоне истонченных мышечных волокон. Структура последних сохранена.
Микрофотограмма.

которой были расположены только звездчатые клетки. Можно было проследить переходные стадии между такой картиной, выражающей почти полную аплазию костномозговой ткани, и картиной, близкой к нормальному виду, которую характеризуют как выражение активного, деятельного мозга, с той лишь оговоркой, что митозы в клетках отсутствуют. Вся строма костного мозга между капиллярами в этих случаях была выполнена главным образом промиелоцитами и миелоцитами; более молодые формы отсутствовали, мало было также зрелых лейкоцитов и мегакариоцитов. Периваскулярные островки эритропоэза состояли из полихроматофильных эритробластов и нормобластов; изредка встречались небольшие скопления базофильных проэритробластов.

Следует подчеркнуть, что атрофические изменения в костном мозгу развиваются постепенно и обнаруживаются только при затянувшемся течении алиментарной дистрофии. Эти изменения, в связи со спецификой данного органа, выражаются: а) в атрофии жировой части костного мозга с ее серозным пропитыванием; б) в уменьшении числа клеток миелоидного ряда с угнетением функции эритро- и миелопоэза. Образования но-



Рис. 5. Атрофия селезенки. Вокруг собственных артерий мальпигиевых телец ничтожное количество лимфoidной ткани (остатки фолликулов). Капсулярные перегородки сближены, пульпа бедна лимфоцитами. Значительная гиперемия.
Микрофотограмма.



Рис. 6. Деталь предыдущего препарата. Атрофированное мальпигиево тельце селезенки состоит из небольшого количества малых лимфоцитов. Центры размножения в фолликулах и большие лимфоциты в последних отсутствуют. По периферии — значительное кровенаполнение пульпы.
Микрофотограмма.

вых клеток при этом не происходит; созревают только те клетки, которые остались от периода раздражения и повышенной функциональной деятельности, имеющей место в остром периоде болезни. Уменьшение числа клеточных элементов эритропоэтического и миелопоэтического ряда происходит путем процесса отживания отдельных клеточных элементов и, так как при этом новые клетки не образуются вследствие прекращения деления, общее количество кроветворных клеток сокращается. Образующиеся в результате распада отживших эритроцитов пигменты, не использующиеся на построение новых клеток эритропоэтического ряда, поступают в места их физиологического отложения — в селезенку и частично в печень; в этих органах пигменты обнаруживаются в виде отложенный гемосидерина. В костном мозгу гемосидерин откладывается в небольшом количестве в отдельных ретикулярных клетках.

Только при рассмотрении всего цикла развития алиментарной дистрофии в динамике оказалось возможным правильно оценить все этапы развития и последовательной смены морфологических процессов в органах, в частности, в кроветворных. Для последних характерно, что течение патологического процесса состояло из трех этапов: первый этап — острый период алиментарной дистрофии, выражающийся явлениями раздражения, повышения функции эритро- и миелопоэза; второй этап — затяжное течение алиментарной дистрофии — для такого течения характерны процессы атрофии в костном мозгу, сопряженные с угнетением функций кроветворения; третий этап — развитие процессов восстановления — этот этап у одной части больных выражался бурными процессами кроветворения и наводнения крови новообразованными клетками (полицитемией); у другой части больных, у которых имелись остаточные явления перенесенных заболеваний и, в частности, авитаминозов (по данным В. Д. Вышегородцевой, гиповитаминозов С и РР), описываемый период характеризовался торможением процессов созревания и поступления клеток в периферическую кровь.

В л и м ф о и д н ы х о р г а н а х (селезенка, лимфатические узлы, миндалины, пейеровы бляшки) морфологический процесс протекает своеобразно в связи со структурными особенностями органа. В этих органах атрофия происходит путем численного уменьшения клеточных элементов в светлых центрах фолликулов. При атрофии прекращаются процессы деления и размножения лимфоцитов. «Центры размножения» исчезают в фолликулах. Сами фолликулы уменьшаются, а при затяжном течении алиментарной дистрофии могут исчезать совершенно. Вследствие прекращения размножения клеточных элементов и отсутствия заполнения отживающих лимфоцитов новыми, мягкотные шнуры и ретикулы становятся бедными лимфоцитами, что в свою очередь приводит к еще более значительному уменьшению лимфоидных органов.

С е л е з е н к а. При острой алиментарной дистрофии III степени отмечается значительное уменьшение органа. Фолликулы резко уменьшены, центры размножения отсутствуют, никаких признаков деления лимфоцитов нет, большие лимфоциты полностью отсутствуют (рис. 5 и 6). Пульпа бедна лимфоцитами; синусы расширены, заполнены кровью. Гемосидероза селезенки в остро протекавших случаях не наблюдалось, что вполне понятно, так как возникновение гемосидероза, связанное с атрофией костного мозга, наступает значительно позднее; подробнее об этом было сказано выше. При затяжном течении болезни атрофия селезенки, как правило, прогрессирует, вес селезенки снижается до 40—30 г и даже до 20 г. Микроскопически в такой селезенке трабе-

кулы сближены; в белой пульпе определяются скудные скопления малых лимфоцитов по ходу сосудов и полное исчезновение фолликулов; в пульпе обнаруживаются редко рассеянные лимфоциты; по ходу трабекул, а также периваскулярно находятся обильные отложения аморфных масс гемосидерина (рис. 7), наличие которого придает селезенке ржавый цвет. Решетчатые волокна селезенки слегка утолщены, но развития соединительной ткани с коллагеновыми волокнами не происходит.

Л и м ф а т и ч е с к и е у з л ы. В остро протекавших неосложненных случаях М. К. Даль находил изменения гиперпластического харак-

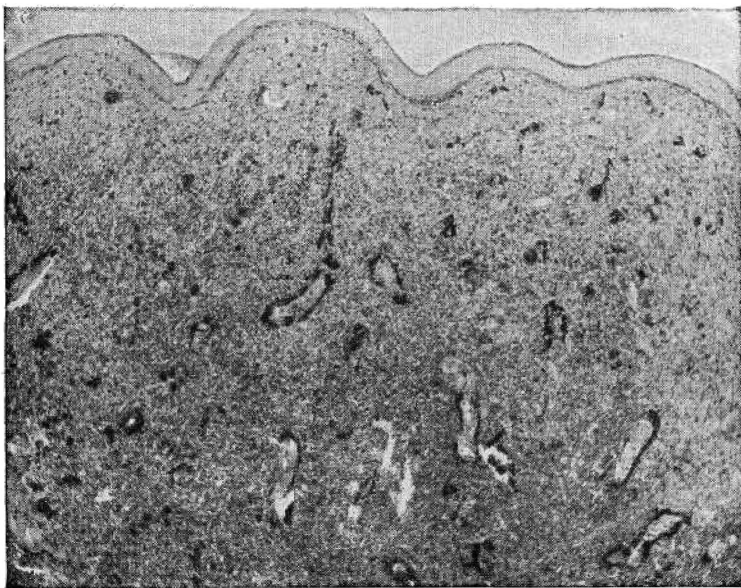


Рис. 7. Атрофия селезенки с резко выраженным гемосидерозом. Полное отсутствие фолликулов. Отложение гемосидерина по ходу трабекул.

Микрофотограмма (из коллекции В. Г. Гаршина).

тера — увеличение фолликулов с крупными центрами размножения и обилием в них митозов; в синусах — большое количество лимфоцитов. Позднее эта фаза сменяется атрофией, особенно резко выраженной в периферических узлах. Микроскопически во второй стадии обычно обнаруживается исчезновение фолликулов и центров размножения. Граница между корковым и мозговым слоем не выражена. Отмечается разрастание соединительной ткани с замещением ею ткани узла. Мезентериальные лимфатические узлы при этом представляют своеобразную картину: все синусы лимфатического узла, особенно краевой и медуллярный, оказываются заросшими молодой, богатой клетками соединительной тканью (рис. 8), которая в виде колец окружает весьма значительно атрофированные фолликулы, лишённые центров размножения (рис. 9). Медуллярные тяжи, отделённые соединительной тканью от фолликулов, резко редуцированы. По ходу сосудов, окруженных соединительной тканью более рыхлого волокнистого строения, встречаются небольшие отложения гемосидерина. Разрастание соединительной ткани в атрофированных лимфатических

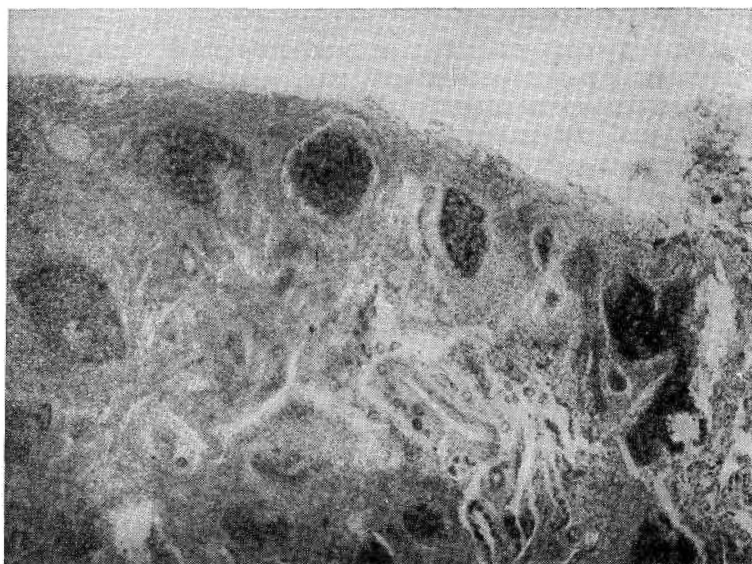


Рис. 8. Мезентериальный лимфатический узел. Все синусы, особенно краевой и медуллярный, заращены молодой соединительной тканью. Медуллярные тяжи, отделенные соединительной тканью от фолликулов, резко истончены. По ходу сосудов видны отложения гемосидерина — «асцитическая форма» алиментарной дистрофии.

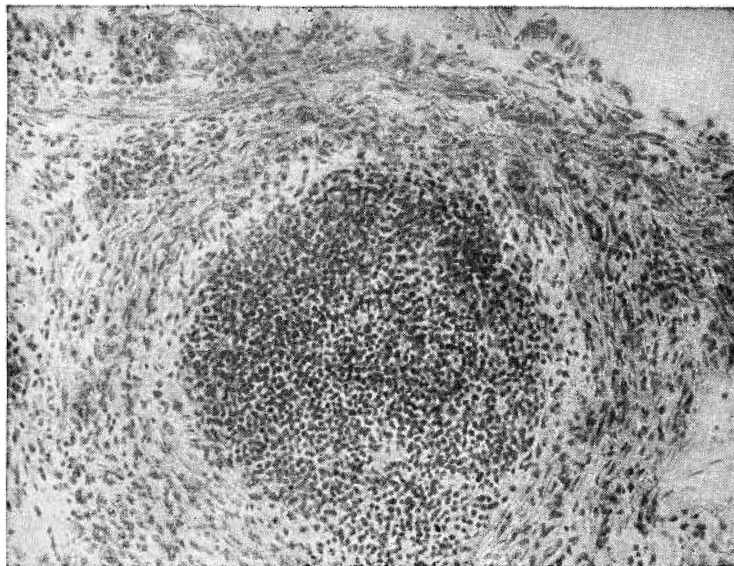


Рис. 9. Деталь предыдущего препарата. По ходу радиарного синуса имеется разрастание соединительной ткани, которая в виде колец окружает атрофированные фолликулы, лишенные центров размножения.

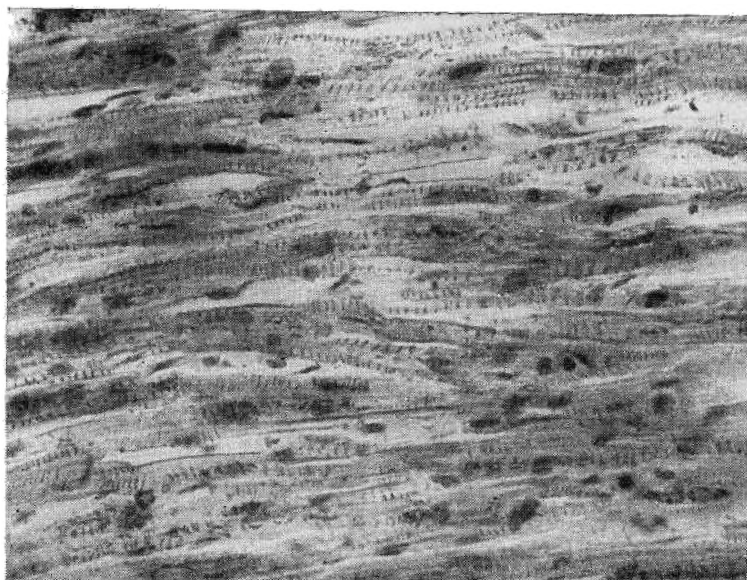


Рис. 10. Атрофия мышцы сердца. Резкое истончение мышечных волокон, обильное отложение липофусцина. Поперечная исчерченность сохранена. Окраска судан-гематоксилином. Микрофотограмма.

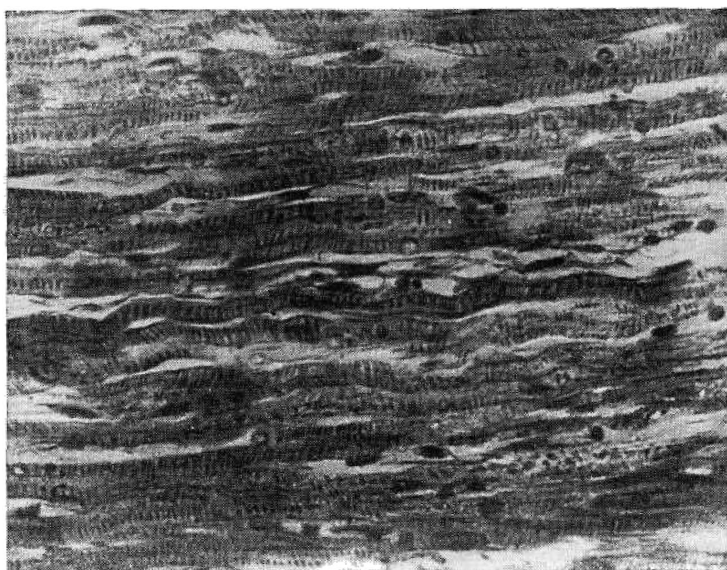


Рис. 11. Атрофия мышцы сердца. Поперечная исчерченность атрофированных волокон. Окраска по Гейденгайну. Микрофотограмма (из коллекции В. Г. Гаршина).

узлах, повидимому, представляло собой вторичное явление; оно наблюдалось при так называемых асцитических формах, происхождение которых было связано с перенесенной ранее дизентерией. Большого внимания заслуживает то обстоятельство, что разрастание соединительной ткани в синусах с облитерацией последних, выключая лимфатические узлы, создает препятствия нормальному лимфообращению.

Развитие подобных изменений в лимфатических узлах брыжейки имеет то значение, что явления склероза, распространяясь на истоки и устья приводящих и отводящих лимфу сосудов, могут способствовать накоплению транссудата в брюшной полости.

В миндалинах отмечались явления атрофии разной степени. Как и в других лимфатических органах, здесь наблюдалось уменьшение размеров фолликулов и исчезновение центров размножения. А. М. Колдобский наблюдал три степени атрофии миндалин: первая степень выражалась в прекращении митозов в центрах размножения, истончении лимфоидного слоя и слабой эмиграции лимфоцитов в эпителиальном слое. Вторая степень атрофии характеризовалась отсутствием фолликулов, истончением подэпителиального лимфоидного слоя и слабой миграцией лимфоцитов в эпителиальном покрове. При третьей степени атрофии остатки лимфатической ткани органа сохранялись в виде очагов, лежащих под эпителием крипт. Эпителий в виде широкого слоя располагался на соединительной ткани, подэпителиальный лимфоидный слой отсутствовал.

Сердечно-сосудистая система. Атрофия сердца как в острых, так и в хронических случаях алиментарной дистрофии была выражена весьма отчетливо. В мышце сердца микроскопически наблюдалось резкое истончение мышечных волокон и скопления липофусцина в виде зерен не только у полюсов ядра, но и в отдалении от него. Иногда отмечалось несоответствие между интенсивно бурым цветом мышцы сердца и сравнительно незначительным количеством зерен липофусцина. По поводу аналогичных случаев Т. С. Белянина высказала предположение о наличии в мышце сердца липофусцина в диффузной форме.

При обычном гистологическом исследовании (окраска гематоксилин-эозином или суданом III-гематоксилин) поперечная исчерченность представляется отчетливо выраженной и хорошо видимой (рис. 10). При специальной окраске (Гейденгайн) детали исчерченности выступают еще отчетливее. Иногда в единичных волокнах определяются участки гомогенизации. Анизотропный и изотропный диски хорошо различимы (рис. 11).

При отежной форме алиментарной дистрофии подэпикардальная клетчатка находится в состоянии серозной атрофии. Микроскопически она представляется лишенной жира и пропитанной серозной жидкостью, раздвигающей промежутки между клетками (рис. 12). Жировые клетки, лишенные жира, сохраняют свою форму; они заполнены серозным содержимым, располагающимся в виде мелких и крупных вакуолей. Волокна миокарда атрофированы, раздвинуты скопившейся между ними жидкостью, но набухания не отмечается. Липофусцин как бы вымывается из места обычного расположения и пропитывает волокна миокарда в форме мелко распыленной взвеси (рис. 13). При осложненной алиментарной дистрофии, а также при затяжном течении иногда обнаруживаются явления вакуолизации (чаще пенистости). Вблизи ядра мышечного волокна имеется зона просветления. Липофусцин в этой зоне отсутствует (рис. 14). О вымывании липофусцина свидетельствуют наличие



Рис. 13. Атрофия мышцы сердца. Истончение мышечных пучков, обильное отложение липофусцина. Неосложненная форма алиментарной дистрофии. Окраска гематоксилин-суданом. Иммерсия.

(Из собственной коллекции.)

единичных мелких зернышек, сохранившихся в светлой зоне, а также мельчайшие частицы пигмента, обнаруживающиеся в отдалении от зоны просветления. Ядра мышечных волокон, особенно тех, которые подверглись вакуолизации, находятся в состоянии пикноза.

Изменений сосудов, которые были бы специфичны для алиментарной дистрофии, не существует. При затяжном течении алиментарной дистрофии в случаях, осложненных хронической дизентерией, М. К. Даль находил ожирение и вакуолизацию эндотелия сосудов толстого кишечника

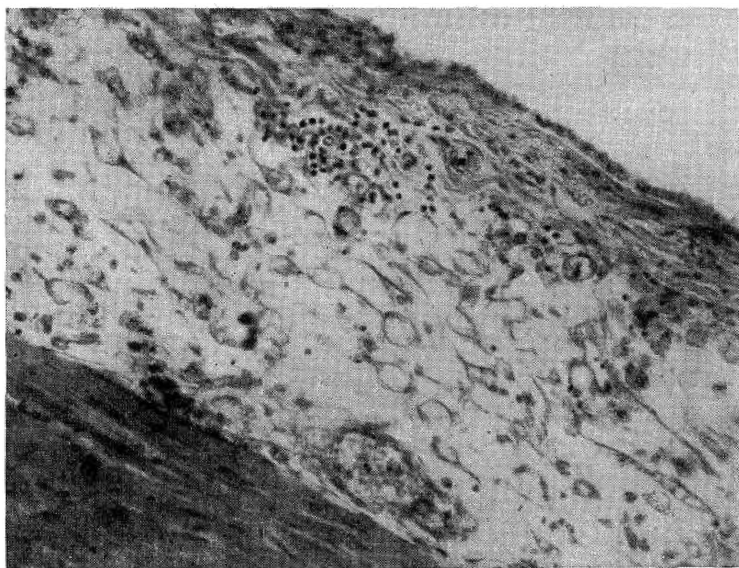


Рис. 12. Серозный отек эпикарда.
Микрофотограмма.

(мелкие артерии, вены). Помимо этого, при асцитических формах автор констатировал изменение аргентофильной основы кровеносных сосудов кишечника и очаговую потерю волокнистого строения, неравномерно выраженную по длиннику сосуда. Подобные изменения в сосудах он ставил в связь с хроническим воспалительным процессом в кишечнике и интоксикацией, обусловленной этим обстоятельством.

При алиментарной дистрофии в связи с нарушением холестеринового обмена происходит рассасывание липоидов из атеросклеротических бляшек (К. Г. Волкова). По наблюдениям К. Г. Волковой, также и гиалиноз сосудов селезенки обнаруживается при алиментарной дистрофии гораздо реже, чем при условии отсутствия нарушения питания.

Органы пищеварения. Слизистая желудочно-кишечного тракта в остро протекавших неосложненных случаях алиментарной дистрофии изменений не представляла, за исключением выраженных явлений венозного полнокровия. Складки слизистой сохранили обычную высоту и были четко выражены.

При затяжном течении алиментарной дистрофии слизистая желудка была атрофична, бледна, складки сглажены. Соединительнотканная основа слизистой представлялась тонкой и бедной клетками; железы были низкими, главные и обкладочные клетки — небольших размеров. В. Г. Гаршин

находил явления раздифференцировки главных клеток с переходом желез дна желудка в псевдопилорические железы. Описанные им изменения слизистой желудка с указанным превращением желез дна, повидимому, обусловлены явлениями гастрита; в слизистой и подслизистой при этих условиях встречались диффузные и очаговые воспалительные инфильтраты.

В тонком кишечнике в затяжных случаях наблюдается атрофия слоев стенки кишечника, причем это касается не только слизистой, но и мышечной оболочки.

В толстых кишках на первых этапах развития алиментарной дистрофии каких-либо изменений слизистой обнаружено не было.

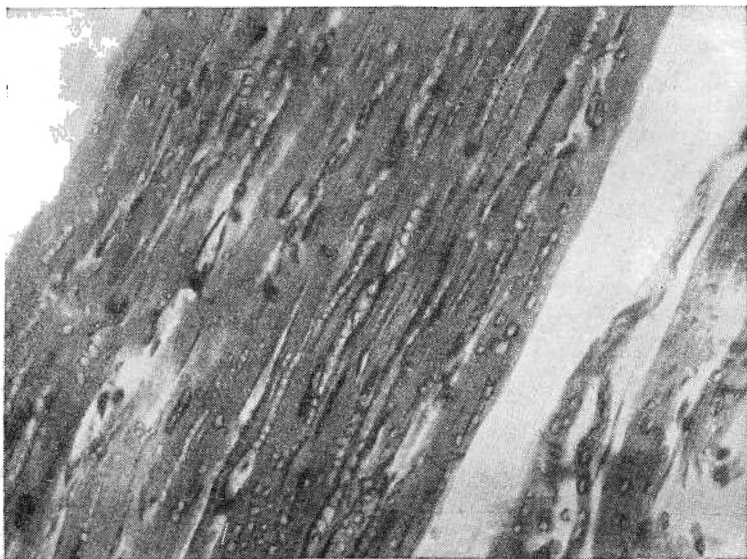


Рис. 14. Гидропическое перерождение мышцы сердца. Пенистость и мелкая вакуолизация протоплазмы мышечных волокон. Зона просветления вблизи ядра, вымывание липофусцина (алиментарная дистрофия, осложненная дизентерией).

Микрофотограмма.

Что же касается случаев затяжного течения алиментарной дистрофии, то при них атрофические явления были весьма отчетливо выражены. Количество бокаловидных клеток заметно уменьшено, в связи с чем уменьшается и секреция слизи. Эпителий призматический, низкий. К явлениям вторичного характера относятся изменения, обусловленные колитом; последний наиболее часто поражает дистальный отдел толстых кишок, причем воспалительные изменения локализуются преимущественно в прямой кишке; реже они распространяются на сигмовидную кишку, на поперечноободочную и еще реже на проксимальный отрезок. В некоторых немногочисленных случаях в воспалительный процесс вовлекается терминальный участок подвздошной кишки. Констатируются как острые колиты в форме фибринозно-некротического воспаления слизистой, так и хронические — в форме язвенных поражений толстой кишки.

Патологоанатомический анализ секционных наблюдений при алиментарной дистрофии, осложненной колитом, позволил установить опреде-

ленные закономерности развития воспалительного процесса в кишечнике. В. Д. Цинзерлинг показал, что характер поражений кишечника изменялся с определенной последовательностью. Так, например, вначале преобладали острые воспалительные изменения толстого кишечника фибринозно-некротического характера. Затем появились преимущественно язвенные поражения, а позже наблюдались изменения в виде рубчиков и пигментаций, т. е. остаточные явления колита.

Наблюдения М. Б. Ариэля установили, что анатомические изменения воспалительного характера, последовательно сменявшие друг друга, выражали определенные, конкретные стадии одного и того же процесса,

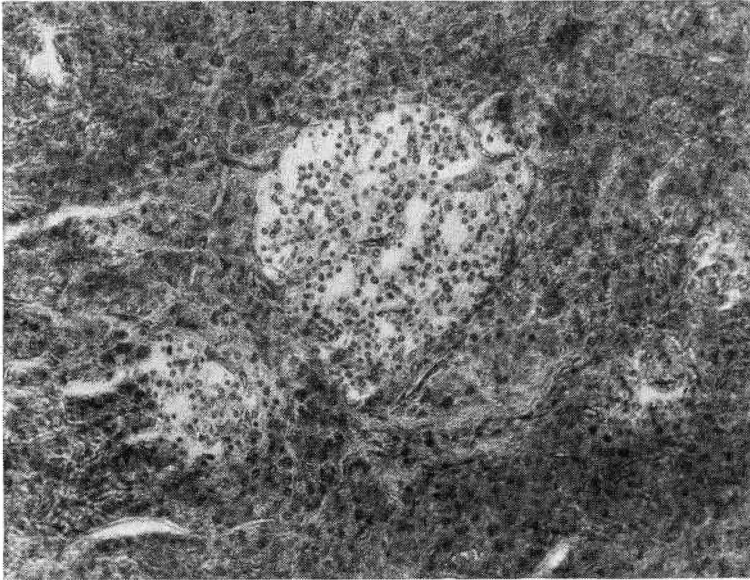


Рис. 15. Атрофия поджелудочной железы. Среди атрофированных железистых ацинусов лангергансовы островки остаются без изменения; они состоят из крупных светлых клеток.

Микрофотограмма.

в ряде случаев протекающего со вспышками. Анатомические данные, подтвержденные результатами бактериологического исследования, позволяли рассматривать воспалительные изменения толстого кишечника как дизентерийные.

Наблюдения названных выше авторов ясно показали, что воспалительный процесс в кишечнике начинается не с дистрофических колитов, к которым позже присоединяется дизентерия, а непосредственно с острых изменений большей частью фибринозного или фибринозно-некротического характера, дизентерийная природа которых не вызывает сомнений.

Поджелудочная железа. Подобно тому как это имеет место в отношении других органов, в частности, паренхиматозных, важнейшим, основным изменением поджелудочной железы, обусловленным алиментарной дистрофией и характерным для нее, является атрофия. Атрофия касается железистой паренхимы, между тем как островки особых изменений не представляют. Уменьшение в размере железистых клеток происходит за счет внутренней зернистой зоны, но общая структура клеток,

их полярность сохраняются. Лангергансовы островки хорошо отграничены; на фоне резкого уменьшения паренхимы они производят впечатление особенно крупных образований (рис. 15). Клетки островков представляются светлыми, лишенными видимых изменений.

Печень. Атрофические изменения в печени резко выражены; дольки уменьшены в размерах (рис. 16), однако их общая структура сохранена; балки истончены, широко раздвинуты синусоидно расширенными капиллярами (рис. 17). Печеночные клетки резко уменьшены в размере, густо заполнены липофусцином (рис. 18 и 19). Размеры печеночных

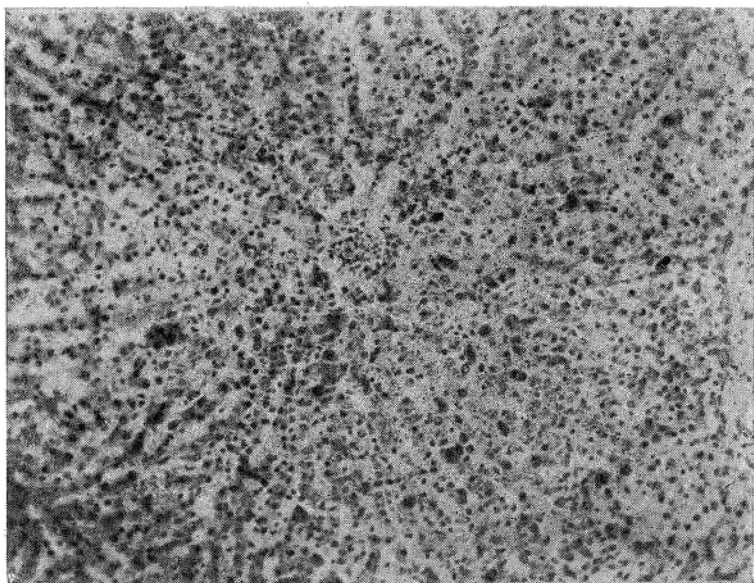


Рис. 16. Атрофия печени. Печеночная долька. Окраска по вап Гизону.

Микрофотограмма (из коллекции В. Г. Гаршина).

клеток неодинаковы. Наиболее мелкие имеют вид почти голых ядер, окруженных скудным слоем протоплазмы; другие клетки, тоже уменьшенные в размере, все же сохраняют свою полигональную форму. Жировые включения в печеночных клетках, а также отложения гликогена отсутствуют. Разрастания соединительной ткани в печени не происходит. В соответствии с атрофией печеночной паренхимы решетчатые волокна слегка утолщены, местами расщеплены, в своей совокупности тесным расположением они напоминают войлок (рис. 20). Липоидные включения в купферовских клетках и макрофагах носят непостоянный характер. Желчные протоки печени атрофичны, просвет их сужен. В тяжелых случаях алиментарной дистрофии в печеночных клетках обнаруживается гемосидерин в виде мелкозернистых отложений. При затяжном течении алиментарной дистрофии с остаточными явлениями после перенесенной дизентерии в случаях, которые сопровождаются особенно массивными отеками и асцитом, в печеночных клетках иногда обнаруживается слабо выраженная вакуолизация в виде пенистости протоплазмы. Печеночные клетки представляются при этом набухшими, содержат мало липофусцина (рис. 21); последний как бы вымывается и при этом приобретает вид пылевых включений или единичных мелких зернышек, рас-



Рис. 19. Атрофия печени. Резко уменьшенные печеночные клетки (неодинаковой величины) заполнены липофусцином. Неосложненная форма алиментарной дистрофии. Окраска гематоксилин-эозином. Иммерсия.

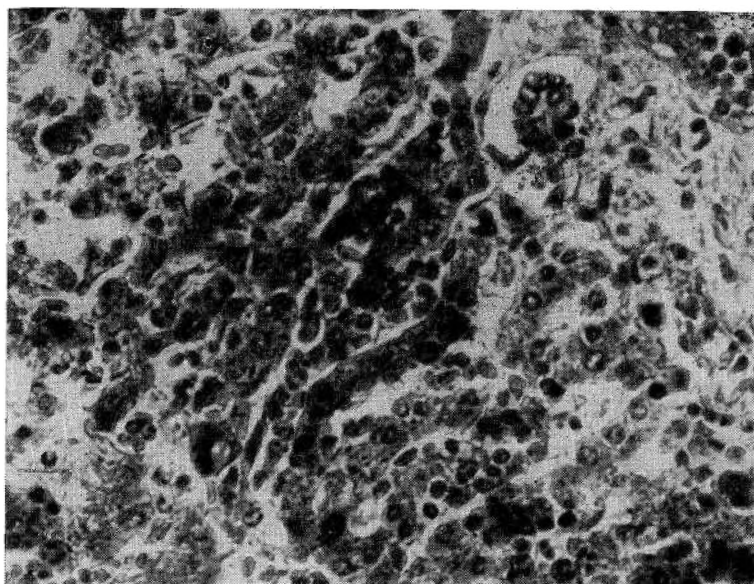


Рис. 17. Деталь предыдущего препарата. Атрофированные печеночные балки периферического отдела дольки. Резкое кровенаполнение капилляров. Окраска по ван Гизону.
Микрофотограмма (из коллекции В. Г. Гаришина).

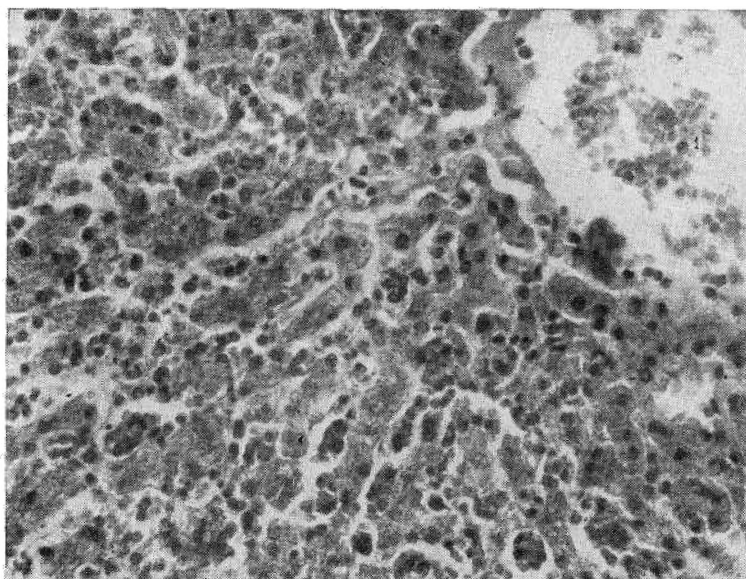


Рис. 18. Атрофия печени. Печеночные балки центрального отдела дольки. Отложение липофусцина в атрофированных печеночных клетках. Резкое кровенаполнение капилляров. Окраска гематоксилин-эозином.
Микрофотограмма.

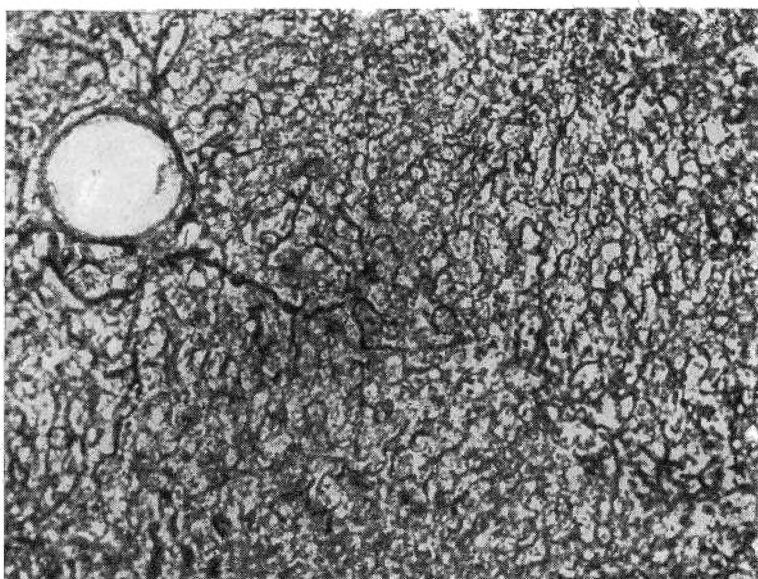


Рис. 20. Атрофия печени. Густая сеть решетчатых волокон. Огрубение, утолщение всей системы, особенно спиральных волокон. Импрегнация по Футу.
Микрофотограмма.

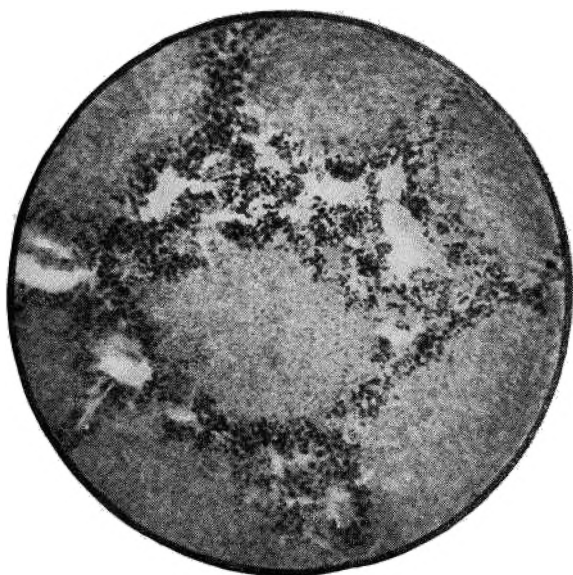


Рис. 21. Жировая инфильтрация атрофированной печени. Крупнокапельное ожирение периферического типа. Алиментарное истощение, осложненное дизентерией.
Микрофотограмма.

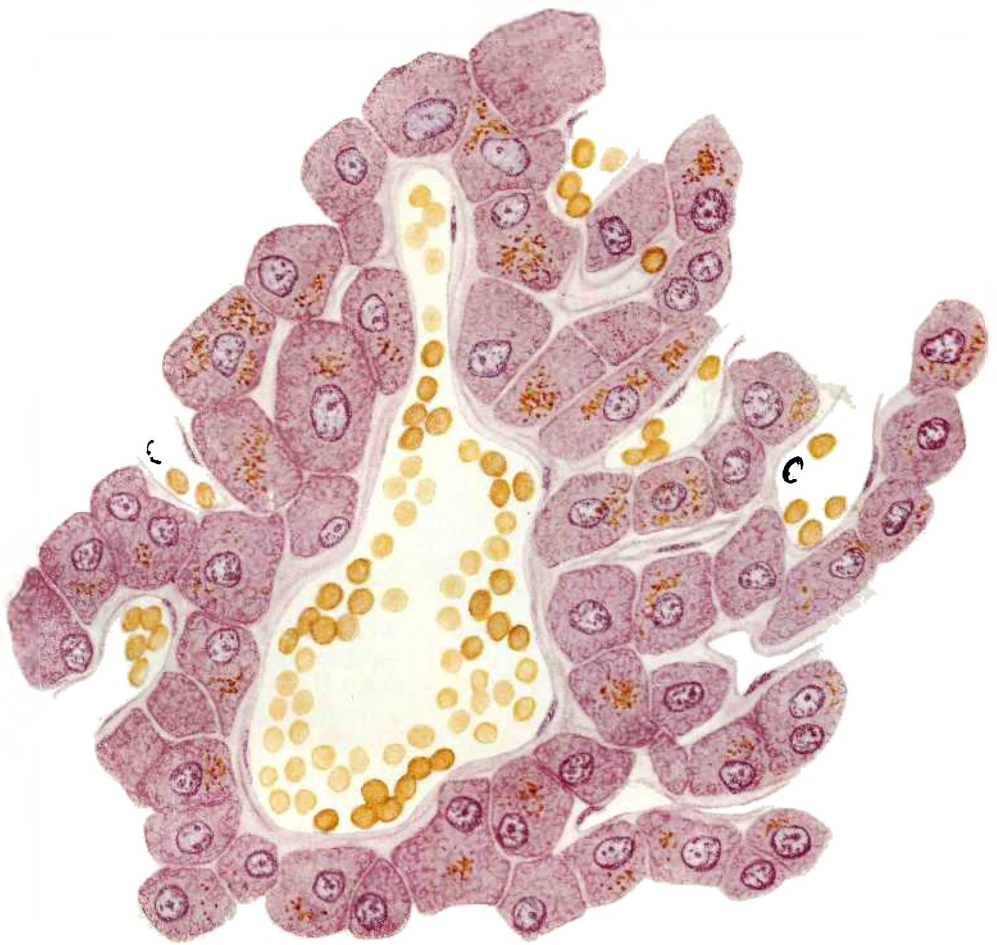


**Рис. 22. Гидропическое перерождение печеночных клеток. Набухание атрофированных печеночных клеток, пенистость протоплазмы, вымывание липофусцина (алиментарная дистрофия, осложненная дизентерией).
(Из собственной коллекции.)**

сеянных в протоплазме. Изредка в осложненных случаях встречается жировая инфильтрация печени (рис. 22 и 23). При алиментарной дистрофии, сопровождающейся хроническим колитом, С. С. Вайлем описаны воспалительные изменения печени, иногда с явлениями цирроза.

Органы мочеотделения. Почки. В почках в случаях неосложненной алиментарной дистрофии особых изменений не было обнаружено. Уплотнение эпителия извитых канальцев объяснялось функциональным состоянием почек. В 10% случаев алиментарной дистрофии, осложненной хроническим колитом, М. К. Даль находил гнойничковый нефрит. При осложнении алиментарной дистрофии дизентерией в ряде случаев отмечалась жировая дистрофия эпителия почечных канальцев и значительно чаще его вакуолизация (рис. 24 и 25).

Необходимо отметить, что вакуолизация эпителия почечных канальцев при дизентерии установлена вне зависимости от алиментарной дистрофии; так, в литературе приводятся указания об ее наличии при хронической дизентерии, сопровождающейся маразмом. И. В. Давыдовский и Р. А. Хургина описали такого рода вакуолизацию в случаях так называемого гидропического нефроза кишечного происхождения, когда на фоне общего истощения организма имелись различные вторичные заболевания желудочно-кишечного тракта с расстройством пищеварения и интоксикацией. Патогенез гидропического нефроза авторы объясняют викарным выделением гидрофильной субстанции при хроническом поражении кишечника.

Таким образом, вакуолизацию эпителия почечных канальцев при алиментарной дистрофии следует поставить в связь не с ней самой, а с осложнившей ее дизентерией.

В мочевыводящих путях при алиментарной дистрофии изменений не обнаруживалось.

Половые органы. Яичко. В яичке атрофические изменения носят резко выраженный характер (рис. 26 и 27). Семенные трубочки малы, пограничная мембрана их утолщена. Семенных элементов мало; из них сохраняются только сперматогонии и сперматоциты первого порядка (крустозная форма). Сперматоциты второго порядка, сперматиды и сперматозоиды отсутствуют (прекращение сперматогенеза). Клетки Сертоли сохраняются. Интерстициальные клетки обычных размеров, заполнены липофусцином. Большое количество пигмента в интерстициальных клетках придает буроватый оттенок ткани яичка.



Рис. 23. Жировая инфильтрация атрофированной печени. Диффузное ожирение печеночных долек, крупнокапельное по периферии и мелкокапельное в центре долек. Алиментарная дистрофия, осложненная дизентерией.

Микрофотограмма.

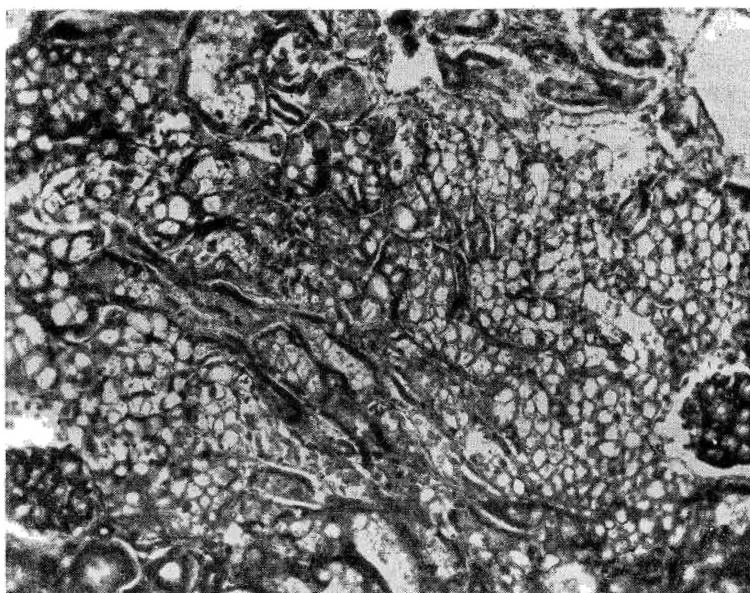


Рис. 24. Гидропическое перерождение почек. Алиментарная дистрофия, осложненная дизентерией.²
Микрофотограмма.

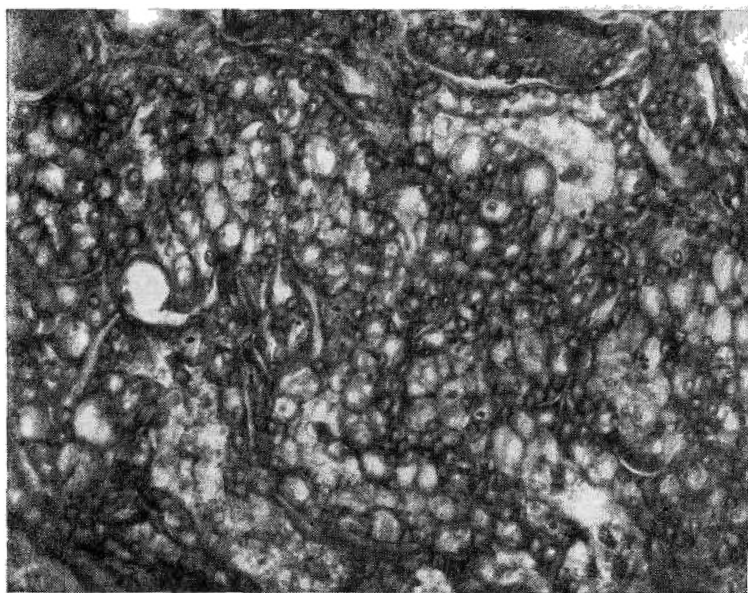


Рис. 25. Деталь предыдущего препарата. Крупнокапельная вакуолизация эпителия извитых канальцев и восходящей петли Генле. Алиментарная дистрофия, осложненная дизентерией.
Микрофотограмма.

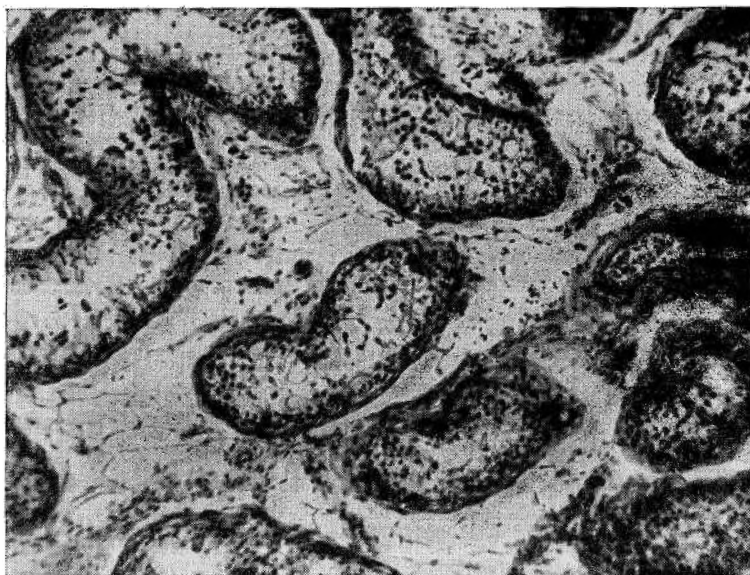


Рис. 26. Атрофия яичка. Семенные каналцы раздвинуты вследствие отека интерстициальной ткани. Малое количество клеточных элементов в каналцах: отсутствие сперматогенеза (мужчина 30 лет).
Микрофотограмма.

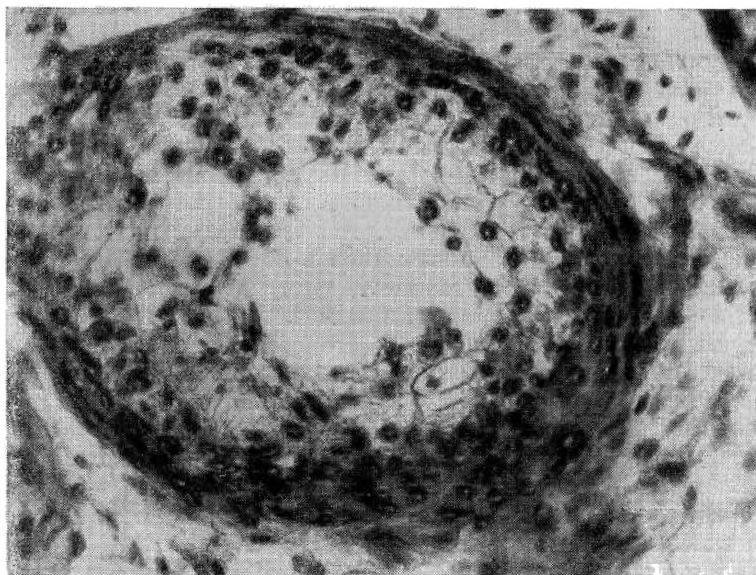


Рис. 27. Деталь предыдущего препарата. Семенной каналец: утолщение пограничной мембраны; резкое уменьшение количества семенных элементов. Сохранились сперматогонии и единичные сперматоциты первого порядка (крупная форма); сперматиды и сперматозонды отсутствуют.
Микрофотограмма.

Я и ч н и к. Основная масса примордиальных граафовых пузырьков сохраняется; только в некоторых из них яйцевые клетки претерпевают изменения типа сморщивания протоплазмы и пикноза ядер. Повидимому, происходит гибель тех яйцевых клеток, которые не созревают, так как зрелые фолликулы не обнаруживаются. На их месте располагаются небольшие кистозные образования, лишенные яйцевых клеток. В связи с тем, что созревания яйцевых клеток не происходит, отсутствует и образование желтых тел.

Процесс уменьшения количества клеток в половых органах обусловлен тем, что новообразования половых клеток не происходит; не дозревают предсуществующие, благодаря чему сперматогенез и овогенез прекращаются.

Ж е л е з ы в н у т р е н н е й с е к р е ц и и. Щ и т о в и д н а я ж е л е з а. В случаях острого течения в щитовидной железе отмечается лишь некоторое уменьшение размера фолликулов. Подобно этому и при затяжном течении алиментарной дистрофии атрофия прогрессирует относительно мало, как видно из прилагаемых микрофотограмм.

Учитывая различные типы строения нормальной щитовидной железы, нетрудно разобраться в разнообразных картинах, наблюдающихся на секции. Особенности типа строения железы и характер коллоида при атрофии изменениям не подвергаются. В железах нормопластического (крупнофолликулярного) типа отмечается равномерное уменьшение размера фолликулов, заполненных жидким бледно окрашивающимся коллоидом. При среднефолликулярном типе строения железы фолликулы не велики, включают в себе густой, резко окрашивающийся коллоид (рис. 28); в щитовидных железах гипопластического типа мелкофолликулярного строения фолликулы очень мелкие, содержат мало коллоида. В щитовидных железах смешанного типа строения происходит соответствующее уменьшение средних и мелких фолликулов, между которыми находятся скопления малодифференцированных клеток (рис. 28а).

Н а д п о ч е ч н и к и. Уменьшение надпочечников в размере выражено значительно. Атрофируется главным образом кора; последняя истончена, лишена липоидов. Клетки клубочкового, губчатого и фасцикулярного слоя уменьшены в размере, клетки ретикулярного слоя содержат включения бурого пигмента. Атрофия коры носит равномерный характер. Мозговой слой надпочечников в сопоставлении с корой существенных изменений не представляет.

Г и п о ф и з. Макроскопически отмечается некоторое уменьшение размера мозгового придатка; форма его сохранена. Микроскопических исследований было произведено мало. Ориентировочные наблюдения показали, что клетки передней доли железы уменьшены в размере, полихроматофильны; в задней мозговой доле содержится бурый пигмент.

Большая структурная изменчивость гипофиза в норме и недостаточность наблюдений, осуществленных в случаях алиментарной дистрофии, не позволяют сделать заключения относительно характера атрофического процесса в мозговом придатке.

Н е р в н а я с и с т е м а. Головной мозг при алиментарной дистрофии терял в весе около 4—5%. Сколько-нибудь отчетливых макроскопических изменений мозга не обнаруживалось. В качестве более или менее постоянной находки при микроскопическом исследовании указывалось на увеличение количества липофусцина в ганглиозных клетках. П. Е. Снесарев совместно с М. А. Александровской обнаружили, что изменения нервных клеток при алиментарной дистрофии носят очаговый

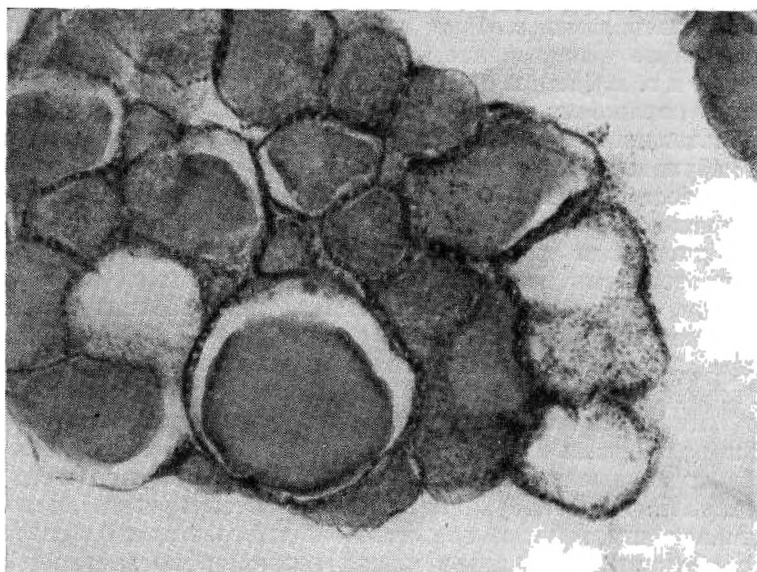


Рис. 28. Атрофия щитовидной железы среднефолликулярного типа строения. Фолликулы небольшие, содержат густой коллоид, интенсивно красящийся эозином.
Микрофотограмма.



Рис. 28а. Атрофия щитовидной железы смешанного типа строения (средне- и мелкофолликулярного). Равномерное уменьшение средних и мелких фолликулов, между которыми видны скопления малодифференцированных эпителиальных клеток.
Микрофотограмма.

характер и проявляются в общем в тех же формах (набухание, сморщивание, первичное раздражение, ишемические явления, гидропические расстройства и т. п.), как и при других заболеваниях, обуславливающих те или иные поражения мозга.

Преобладающим типом изменений при алиментарной дистрофии является набухание протоплазмы нервных клеток в сочетании с гидропическими расстройствами. Этот феномен, являющийся основным для острого поражения центральной нервной системы, приобретает при алиментарной дистрофии ряд характерных особенностей (гомогенизация набухшей протоплазмы, вакуолизация и перинуклеарный отек, округление формы клеток, сморщивание ядер и т. п.), позволяющих отнести клеточные изменения к типу тяжелых.

В коре мозга находили чрезвычайно набухание больших пирамидальных клеток третьего и пятого слоя. Такие клетки, расположенные одиночно или группами, выделялись на фоне неизмененных клеток гигантскими размерами и уродливой формой. В одних клетках протоплазма была окрашена бледно, имела гомотенный вид и ее пронизывали вакуоли. Ядро набухших светлых клеток представлялось сморщенным, маленьким, круглой или овальной формы. Наряду с гигантскими светлыми клетками, встречались также пикноморфно набухшие, темно окрашивающиеся клетки с неразличимым ядром.

Мелкие клетки второго и четвертого слоя, гомотенно набухшие, принимали вид пузырька вследствие перинуклеарного отека и слияния вакуоль. В аммоновом роге, сером бугре и зубчатом ядре мозжечка, кроме гомотенно набухших клеток с перинуклеарным отеком и сморщенных клеток, встречались ишемические клетки с перикеллюлярной инкрустацией.

В подкорковых ганглиях, в субталамической области, в стволовой части имели место явления кариоцитолитизиса. Вакуолизация гомотенно набухших клеток достигала особенно больших размеров, протоплазма принимала ячеистый вид.

В отношении глии были отмечены следующие изменения: клетки астроцитарной глии амебоидной формы, дегенеративны, глиофибриллы отсутствуют, отростки укорочены, распадаются на зерна. В протоплазме гомотенно набухших астроцитов определяется периваскулярный отек; часто встречаются скопления зерен липофусцина. Явлений глиофиброза в мозгу не отмечается. В клетках олигодендроглии, функцию которых принято связывать с регуляцией водно-солевого обмена и движением тканевой жидкости, обнаруживаются явления отека и вакуолизации, обезображивающие форму этих клеток. Иногда в клетках малоотростчатой глии определяются признаки деления. Микроглия подвергается гипоплазии.

Обнаруженные изменения в нервных клетках (своеобразный тип набухания и гидропических расстройств), очевидно, весьма характерные для алиментарной дистрофии, были квалифицированы как тяжелые. Происхождение их, повидимому, следует поставить в связь с нарушением коллоидного состава тканей и с патологическими сдвигами среды.

Позволительно, однако, думать, что степень тяжести изменений при остром и хроническом течении болезни должна быть различной. Высказанное П. Е. Снесаревым и М. А. Александровской предположение, что изменения нервных клеток начинались с более слабых явлений, косвенно подтверждает мнение, что фактор времени (длительность течения болезни), повидимому, играет решающую роль в развитии тяжелых клеточных изменений в мозгу.

По поводу других изменений нервной системы следует упомянуть, что явления фуникулярного миозола, описанные С. С. Вайлем, относятся ко вторичным. Они наблюдаются изредка в случаях алиментарной дистрофии, осложненной колитами и авитаминозами, и непосредственного отношения к алиментарной дистрофии не имеют.

Резюмируя наблюдения над изменениями в различных органах и системах тканей при алиментарной дистрофии, следует признать, что атрофический процесс при алиментарной дистрофии являлся повсеместным. Не представляет исключения в этом отношении и нервная система, в которой, соответственно незначительной потере веса, явления атрофии более слабо выражены.

В органах и тканях атрофические изменения достигали весьма высокой степени и являлись ведущими, основными. Другие процессы — воспалительные и дистрофические, представлялись вторичными; наличие их в органах и тканях при алиментарной дистрофии следует поставить в связь с присоединявшимися осложнениями.

Иные процессы происходили в нервной системе, в которой явления дистрофического порядка представляли собой наиболее частую форму неспецифических реакций нервной клетки на любое раздражение. Дистрофические изменения в нервной системе при алиментарной дистрофии были обусловлены изменениями коллоидного состава тканей и среды и являлись в данном случае непосредственным выражением болезни.

Все органы и ткани в порядке последовательного вовлечения их в атрофический процесс при алиментарной дистрофии можно подразделить на четыре группы:

1. Жировая клетчатка, из которой при истощении жир исчезал в первую очередь. Параллельно развивалась атрофия внутренних органов (сердца, печени, поджелудочной железы, скелетной мускулатуры), достигавшая значительной степени не только при затяжном течении болезни, но и в случаях острого течения.

2. Желудочно-кишечный тракт, органы внутренней секреции и т. п., обычно подвергавшиеся атрофии умеренной степени.

3. Лимфоидные и кроветворные органы, в которых при остром течении алиментарной дистрофии атрофические изменения были ограничены сравнительно слабым развитием: исчезали центры размножения фолликулов, прекращались процессы размножения клеток эритропоэтического и миелоидного ряда.

4. Почки и особенно мозг, в которых явления атрофии были выражены весьма незначительно.

При развитии атрофического процесса не происходило новообразования волокон соединительной ткани. Соотношение паренхимы и стромы в атрофированных органах не подвергалось изменениям. Сохранение формы органа при резком уменьшении его массы было обусловлено более тесным расположением волокнистых структур соединительной ткани, что наиболее отчетливо выражено в собственно коже и в соединительнотканной основе слизистых.

В паренхиматозных органах, например, в печени, то же самое отмечалось в отношении решетчатых волокон: сгущение всей системы и сближение петлистых структур, окружающих клетки и располагающихся между балками.

Некоторые особенности атрофического процесса при алиментарной дистрофии, в частности, обильное отложение липофусцина в мышце сердца и в печени, указывают на распад тканевого белка в организме, т. е. на

качественное своеобразие алиментарного истощения (роль в нем белковой недостаточности). При последнем убыль тканей не ограничивается исчезновением из них жировых отложений и гликогена, но совершается и за счет потребления организмом собственного белка тканей.

Распад тканевого белка, морфологически определяемый по наличию липофусцина, возникает при алиментарной дистрофии относительно рано, иногда задолго до полного исчезновения жировых депо. Следует при этом подчеркнуть, что отдача тканями белка отнюдь не связана с разрушением клеток, так как усиленной гибели последних именно в тех органах, где обнаруживается липофусцин (мышца сердца, печень), не происходит даже в затяжных случаях болезни.

В органах, подвергавшихся атрофии, уменьшение числа клеток совершалось преимущественно вследствие прекращения митозов, а следовательно, и прекращения образования новых клеток; в меньшей степени атрофия, например, в селезенке, в лимфатических узлах и в коже, зависела от усиления процесса физиологического отмирания клеток.

Восстановление органов и тканей

Первым этапом восстановления органов при обратном развитии после перенесенной алиментарной дистрофии является небольшое увеличение объема, как бы набухание паренхиматозных органов. Этот феномен носит кратковременный характер и стоит в связи с набуханием клеток и изменением их тургора вследствие поступления в них питательных веществ. Через несколько дней этот феномен проходит, и клетки вновь уменьшаются в размере, но не в такой степени, как это отмечалось ранее до их увеличения.

В дальнейшем процесс восстановления органов развивался в двух направлениях: те органы, которые при атрофии претерпевали объемное уменьшение, восстанавливали свой объем путем увеличения протоплазматической массы клеток и накопления параплазматических включений (жир, гликоген). В других органах, в которых атрофия совершалась преимущественно путем количественного уменьшения клеток, происходило пополнение утраченных клеточных элементов новыми, образованными благодаря процессам деления. В таких органах, как сердце и печень, во время обратного развития атрофии митозы в клетках обнаружены не были. Ни в одном случае восстановительные процессы не сопровождались разрастанием, развитием соединительной ткани.

В неосложненных случаях одним из ранних признаков восстановления после алиментарной атрофии служило появление жира в физиологических депо, причем первоначально в виде отдельных очажков. В отличие от жира, исчезнувшего во время пищевой недостаточности, который в течение того периода, когда происходила убыль, имел насыщенно желтый цвет, очаговые отложения новообразованного жира имели белый цвет. Постепенно количество жировых отложений увеличивалось; примерно на пятом месяце восстановления после перенесенной алиментарной дистрофии жировая прослойка подкожной клетчатки определялась в виде тонкого пласта, а на восьмом представлялась более или менее толстым рыхлым слоем. Во внутренних органах процесс восстановления совершался более медленно, так что не только на пятом, но и на восьмом месяце, считая со времени перехода больного на нормальный пищевой режим, органы еще оставались уменьшенными в объеме, клетки не достигали нормальной величины и содержали зерна липофусцина, хотя и в скудном количестве.

Из сказанного понятно, что наличие отложений жира в жировых депо указывало на благоприятное развитие процесса восстановления, однако оно отнюдь не являлось показателем закончившегося восстановления.

Приведенное выше описание восстановления после алиментарной дистрофии касается острых неосложненных случаев. Восстановление органов и тканей после затяжных форм алиментарной дистрофии совершалось еще более медленно, особенно при осложнениях дизентерией или туберкулезом. В этих случаях истощение, несмотря на достаточное питание, нередко продолжало прогрессировать. Тем не менее и здесь, при условии ликвидации осложняющего заболевания, наблюдалось восстановление организма, но обратное развитие патологических изменений совершалось чрезвычайно медленными темпами.

В этой связи необходимо отметить, что для благоприятного развития процессов восстановления в организме, повидимому, важным условием являлось нормальное состояние кроветворной ткани и прежде всего восстановление нормальной функции эритро- и миелопоэза. В затяжных случаях алиментарной дистрофии возвращение к норме эритро- и миелопоэза в стадии восстановления наступало раньше, чем жировые отложения достигали значительного развития. В острых неосложненных случаях в связи с кратковременностью течения дистрофии функция кроветворных органов вообще не успевала угаснуть сколько-нибудь значительно, особенно если незамедлительно предпринималось лечение.

Изучение процессов восстановления после алиментарной дистрофии, впервые предпринятое во время Великой Отечественной войны, показало возможность обратного развития как атрофических, так и дистрофических изменений, произошедших в организме.

Классификация

Классификация алиментарной дистрофии строилась на клинико-патогенетическом изучении этой болезни и должна была служить преимущественно практическим целям.

Наряду с отечной, была выделена безотечная форма алиментарной дистрофии, имеющая такое же распространение, как первая, а в известном периоде развития алиментарной дистрофии (в частности, в начале ее возникновения) даже более распространенная. Кроме того, было установлено, что отечная форма алиментарной дистрофии не представляется единой. В ней следует различать две формы отеков: ранние и поздние. Для безотечной формы некоторыми авторами было предложено название кахектической. В действительности же безотечная форма не всегда протекала с кахексией, а кахектическая форма, точнее, сама кахексия, когда она возникала, часто сопровождалась поздними отеками и асцитом.

Дифференциация отечных и безотечных форм алиментарной дистрофии отнюдь не предполагает различия их по патогенезу. Опыт Великой Отечественной войны показал патогенетическую общность этих форм и тождество нарушений обмена при них (гипопротеинемия, отечная готовность тканей и т. п.). Однако клиническое выделение этих двух вариантов болезни вполне оправдано, так как их течение и прогноз часто являются различными.

Далее различали по степени тяжести заболевания легкую, средней тяжести и тяжелую форму, что соответствует разграничению на I, II и III степень алиментарной дистрофии. Хотя это подразделение является схематическим, условным и в известной мере не свободным от

субъективизма, оно, несомненно, сыграло в военные годы положительную роль в уточнении диагноза алиментарной дистрофии и способствовало единообразной эвакуационной характеристике.

Подразделение на три степени основывалось на клипической картине течения болезни, причем имела значение оценка не только выраженности симптомов, но и динамики процесса, именно его прогрессирования или тенденции к обратному развитию.

Попытка патофизиологического деления на стадии процесса практически была мало осуществимой и сводилась к пользованию теми же клиническими критериями, которые служили для разграничения алиментарной дистрофии по степеням.

Помимо деления алиментарной дистрофии по формам и степеням, отмечалось течение болезни (острое, хроническое), а также указывалось, возникала ли она первично или в качестве рецидива. Рекомендовалось также отмечать наличие или отсутствие осложнений, а также сочетания с авитаминозами.

Суммируя вышеизложенное, можно привести следующую практическую схему классификации и номенклатуры алиментарной дистрофии.

На з в а н и е б о л е з н и. Алиментарная дистрофия:

с явлениями авитаминозов (какого, каких)
без явлений авитаминозов

Ф о р м а. Отечная (с ранними отеками, с поздними отеками)
Безотечная

Т я ж е с т ь (степень). I степень. II степень. III степень

Т е ч е н и е. Острое. Хроническое. Рецидивирующее

О с л о ж н е н и я. Наличие осложнений (каких)
Без осложнений.

Клиника алиментарной дистрофии

Изменения внутренних органов

Алиментарная дистрофия не сразу проявляется болезненными симптомами. Она развивается как болезнь лишь после более или менее длительного периода недостаточности питания. На протяжении этого периода происходит падение веса и истощение жировых запасов организма, развивается постоянное чувство голода, повышенная утомляемость и понижение трудоспособности.

Переход от простого похудания к выраженному алиментарному истощению или дистрофии совершается постепенно. Однако в части случаев заболевание проявляется как бы внезапно, начинаясь с обморока (в 6% случаев) или внезапного возникновения отеков (20% случаев), поносов, одышки.

Все эти симптомы обнаруживаются после длительного периода недоедания.

Первым проявлением алиментарной дистрофии является постоянно неудовлетворенный аппетит. По мере развития и прогрессирования дистрофии это чувство может переходить в отчетливую, характерную булимия, сочетающуюся с отсутствием чувства насыщения даже после приема больших количеств пищи. Позднее у тяжелых больных наступает понижение аппетита, доходящее до анорексии. Анорексия является неблагоприятным прогностическим симптомом.

Материалы разработки истории болезни показывают, что в большинстве случаев при алиментарной дистрофии аппетит усилен, а также, что изменения аппетита зависят от степени алиментарной дистрофии и главным образом от наличия или отсутствия осложнений (табл. 25).

Таблица 25

Изменения аппетита у больных в неосложненных случаях алиментарной дистрофии в зависимости от формы и степени (в процентах к общему итогу алиментарной дистрофии)

Диагноз	Резкое усиление аппетита (булимия)	Усиление аппетита	Понижение аппетита	Отвращение к еде (анорексия)	Сочетание нарушений аппетита с очень сильной жаждой
Алиментарная дистрофия					
Отечная форма I степени	0,4	90,7	6,8	0	2,1
» » II »	0,6	82,2	16,0	0	1,2
» » III »	0	54,4	41,7	1,0	2,9
Безотечная форма I степени	0	86,1	10,6	0	3,3
Безотечная форма II степени	0,2	81,9	14,2	0,2	3,5
Безотечная форма III степени	0	52,5	41,8	0,8	4,9

Показанное в табл. 25 понижение аппетита в части случаев алиментарной дистрофии I и II степени, повидимому, следует отнести за счет существования при этих формах нераспознанных осложнений со скрытым течением.

Особенно значительные нарушения аппетита обнаруживаются в осложненных формах алиментарной дистрофии (табл. 26).

Таблица 26

Изменения аппетита у больных в осложненных случаях алиментарной дистрофии в зависимости от формы и степени (в процентах к общему итогу алиментарной дистрофии)

Диагноз	Резкое усиление аппетита (булимия)	Усиление аппетита	Понижение аппетита	Отвращение к еде (анорексия)	Сочетание нарушений аппетита с очень сильной жаждой
Алиментарная дистрофия					
Отечная форма I степени	2,6	71,1	18,4	2,6	5,3
» » II »	0	71,8	23,5	0	4,7
» » III »	0	44,4	50,5	3,1	2,0
Безотечная форма I степени	0	76,2	17,5	0	6,3
» » II »	0,1	74,6	22,0	0	3,4
» » III »	1	41,4	44,8	4,6	8,1

Изменения аппетита при различных видах осложнений представлены в табл. 27.

Таблица 27

Изменения аппетита у больных по всей группе нарушений
общего питания (алиментарной дистрофии и авитаминозов)
в зависимости от осложнений (в процентах к итогу
по каждому осложнению)

Нарушение аппетита	Осложнения при нарушениях общего питания		
	дизенте- рия	пневмо- ния	туберку- лез лег- ких
Резкое усиление аппетита (бу- лимия)	4,1	0	0
Усиленный аппетит	47,0	46,2	60,7
Пониженный »	48,7	47,2	35,5
Отвращение к еде (аноре- ксия)	1,6	0,9	1,3
Нарушения аппетита в соче- тании с очень сильной жаж- дой	1,6	5,7	2,5

Таким образом, изучение приведенных данных показывает, что усиление аппетита вплоть до булимии действительно является характерной чертой алиментарной дистрофии, хотя, наряду с усилением аппетита в более тяжелых и осложненных случаях, особенно при сочетаниях алиментарной дистрофии с авитаминозами, имеет место также ухудшение аппетита.

В группе больных с алиментарной дистрофией и авитаминозами, протекающими без осложнений, преобладает усиление аппетита (80,6% случаев). Во всей группе больных с алиментарной дистрофией и авитаминозами, включающей как случаи без распознанных осложнений, так и с осложнениями, увеличивается число больных с понижением аппетита и отвращением к еде.

Следует отметить, однако, что даже осложнение инфекционными заболеваниями вызывает падение аппетита у больных не больше, чем в половине случаев (табл. 27); у больных же другой половины остается усиленный аппетит, чего никогда не наблюдается у лиц с нормальным питанием при возникновении у них острых инфекционных заболеваний (в частности, при дизентерии).

Если исключить из анализируемого материала больных с «чистыми» формами авитаминозов и разобрать только группу больных с алиментарной дистрофией и с сочетаниями алиментарной дистрофии и авитаминозов, то изменения аппетита оказываются следующими: резкое усиление аппетита (булимия) встречается в 0,3% случаев, усиление аппетита — в 76,2%, понижение аппетита — в 20,2%, отвращение к еде (анорексия) — в 0,4% и другие изменения аппетита — в 2,9% случаев. Сопоставление этих данных позволяет сделать вывод, что понижение аппетита связано преимущественно с осложнениями, особенно при наличии авитаминозов, но не с алиментарной дистрофией как таковой.

Механизм нарушения аппетита сложен. Некоторые связывают усиление аппетита с гипогликемией и понижением функции адреналовой системы, а отвращение к еде — с гипотизарной недостаточностью. Нет сомнения, однако, что решающее значение в усилении аппетита имеет состояние центральной нервной системы, в первую очередь коры мозга, как это

вытекает из исследований И. П. Павлова. Неудовлетворенный аппетит является постоянным раздражителем коры головного мозга, вызывая, видимо, функциональные изменения в области высших вегетативных центров в промежуточном мозгу.

Можно допустить, что и отсутствие чувства насыщения, которое характерно для больных на относительно более поздних этапах их заболевания и не всегда легко отличимо от чувства голода (по крайней мере сами больные редко дифференцируют эти два чувства), является также результатом нарушений в области промежуточного мозга. Вместе с тем в дополнение к тому, о чем сказано выше, следует отметить, что некоторое значение, возможно, имеют и психогенные влияния — постоянная фиксация мысли больного на том, что получаемой им пищи недостаточно, чтобы она могла полностью удовлетворить его голод. Понижение же аппетита обусловлено преимущественно осложнениями и является часто их первым признаком. Это обстоятельство имеет большое клиническое значение, ибо осложнения протекают обычно атипично или скрыто. Не раз снижение аппетита у больного побуждало к повторному тщательному его обследованию, и в результате этого обнаруживались скрыто протекающая пневмония или туберкулез. Осложнение алиментарной дистрофии авитаминозами также вызывает падение аппетита. В этом смысле «чистые» авитаминозы клинически противоположны «чистым», т. е. неосложненным, формам алиментарной дистрофии: первые характеризуются понижением, вторые — усилением аппетита. Представляет существенное значение вопрос о том, наступает ли угасание аппетита при неосложненных, но очень далеко зашедших формах алиментарной дистрофии. Это наблюдается, видимо, очень редко, при крайней кахексии, напоминающей болезнь Симмондса, т. е. гипофизарную кахексию, и в этих случаях можно думать о гипофизарном или о гипофизарно-межучном (диэнцефальном) генезе апорекии. Гораздо чаще наблюдались больные с крайним истощением и столь значительной атрофией мускулатуры, в частности, жевательных мышц, что осуществлять жевательные движения они не могли; тем не менее они заявляли об усиленном аппетите и ревностно следили за получением назначенного им питания, хотя были бессильны съесть то, что им полагалось.

Другими ранними субъективными признаками являются мышечные боли, повышенная утомляемость, учащенное мочеиспускание (поллакиурия). Очень характерны жалобы на мышечные боли в области лопаток, в мышцах ног и поясницы. Наиболее рано наступают мышечные боли в области лопаток, особенно правой, главным образом во время ходьбы. Пройдя небольшое расстояние, больные на несколько минут прислоняются спиной к чему-нибудь (например, к стене), выжидают, когда боли затихают, и тогда продолжают свой путь. М. Д. Тушинский подчеркивал, что больные в большинстве случаев (85%) жалуются на боли в ногах.

Материалы разработки истории болезни показывают, что мышечные боли в ногах наблюдались у 84,7% больных алиментарной дистрофией, возникая с самых ранних стадий.

Боли в мышцах сочетаются с мышечной слабостью и быстро наступающей утомляемостью даже после небольшого физического напряжения, что стоит, повидимому, в связи с недостаточным питанием произвольной мускулатуры и с ее атрофией, а также со снижением иннервационных импульсов, исходящих из центральной и симпатической нервной системы.

Очень рано появляются поллакиурия (частые позывы на мочеиспускание), никтурия и полиурия. Частота мочеиспусканий доходит до

10—12 раз в сутки и больше. Иногда этот признак предшествует развитию выраженного похудания.

Поллакиурия большей частью сочетается с полиурией, никтурией, императивными позывами на мочеиспускание. Ночью больные мочатся 5—7 раз, вследствие чего расстраивается сон. У больных молодого возраста нередко наблюдался энурез. Количество мочи увеличивалось до 6—7 л и больше в сутки. Особенно значительным бывало выделение мочи в период ликвидации отеков.

Нарушения мочеиспускания наиболее отчетливо обнаруживаются у больных при интенсивных движениях, например, при ходьбе, пребывании на холоде, утомлении, физическом напряжении. В условиях постельного режима и тепла нарушения мочеиспускания быстро идут на убыль. Учащение мочеиспускания и иные нарушения последнего постепенно перестают служить основанием для активных жалоб больного, и потому сведения о них можно получить только при специальном опросе.

Поэтому при анализе материалов разработки истории болезни учащение мочеиспускания оказалось в госпитальных условиях более редким симптомом, чем в описании отдельных авторов, наблюдавших больных не только в условиях стационара, но и амбулаторно.

В период первой мировой войны при изучении алиментарной дистрофии нарушения мочеиспускания и мочеотделения были исследованы главным образом с семиологической стороны, патогенез же этих нарушений не был расшифрован. Во время Великой Отечественной войны одновременно с углублением изучения клиники алиментарной дистрофии были сделаны попытки более детального анализа этих расстройств. Своеобразие полиурии и сочетающейся с ней полидипсии при алиментарной дистрофии заставило советских клиницистов искать причину не столько во внешних причинах (составе пищи, введении больших количеств жидкости, в частности, супов), сколько в первую очередь во внутренних факторах. Наиболее вероятным механизмом учащения мочеиспускания следует считать нарушение сфинктеров мочевого пузыря.

Г. Ф. Ланг и Р. М. Фронштейн подчеркивают, что учащение мочеиспускания является результатом слабости внутреннего сфинктера мочевого пузыря. И. Н. Раздольский, помимо этого, важное значение в возникновении как учащения мочеиспускания, так и императивных позывов приписывает относительному преобладанию тонуса парасимпатической иннервации пузыря и слабости наружного сфинктера. Он полагает, что, вследствие слабости внутреннего сфинктера и хорошего тонуса детрузора, моча легко преодолевает сопротивление сфинктера и, проникнув в начальные отделы мочеиспускательного канала, вызывает императивный позыв к мочеиспусканию; преодолеть этот позыв больной не может вследствие слабости наружного произвольного сфинктера. В начальных стадиях болезни слабость наружного сфинктера представляет собой частное проявление общей мышечной адинамии, а в далеко зашедших случаях — выражение также частичной дегенерации клеток спинномозгового или корковых центров. В пользу этого предположения говорит, по мнению И. Я. Раздольского, то обстоятельство, что императивные позывы остаются месяцами и даже годами у перенесших алиментарное истощение, особенно у лиц пожилого возраста. Энурез при алиментарной дистрофии у больных молодого возраста автор объясняет более глубоким сном у молодых людей; последний не прерывается позывом на мочеиспускание, хотя бы императивным, но, наряду с этим, весьма кратковременным.

С. Н. Давиденков высказал мнение, что в основе нарушения диуреза лежит дисфункция высших (диэнцефальных) вегетативных центров, в которых происходит регуляция водного обмена, а также регуляция функций гладкой мускулатуры мочевыводящих органов.

Не касаясь здесь нарушений водного обмена, которые не имеют прямого отношения к учащению мочеиспускания, необходимо указать, что взгляд на поллакиурию как на следствие только дисфункции высших вегетативных центров недостаточно обоснован. С этой точки зрения непонятно, почему этот признак является одним из самых ранних и почему он исчезает или во всяком случае теряет свою интенсивность, остроту в условиях постельного режима.

Из других субъективных признаков нужно еще указать на зябкость. Больные, даже находясь в тепле, постоянно жалуются на ощущение холода. Они всеми средствами стараются согреться; в помещении они стремятся занять место поближе к источнику тепла — к отопительной батарее, к печке и т. п.; одеяло натягивают на голову и поверх него покрываются халатом, к ногам кладут грелку и т. д. Характерно, что, несмотря на чувство холода и желание согреться, такие больные избегают делать движения, ибо сколько-нибудь существенная затрата физической энергии непосильна для них, совершается с большим напряжением и тотчас же влечет за собой ощущение утомления.

Из объективных признаков наиболее существенными являются характерный внешний вид больных, изменения кожи и похудание (потеря веса).

Такие признаки, как старческий вид больных, общая вялость и заторможенность, медлительность речи и движений, не являются ранними, а все отчетливее обнаруживаются по мере прогрессирования болезни. Однако изменения кожи — ее сухость, шелушение, бледножелтоватый или сероватый цвет, а также сухость и тусклость волос, теряющих обычный блеск, относятся к ранним проявлениям алиментарной дистрофии. Здесь уместно подчеркнуть, что именно ранний характер указанных признаков говорит против их авитаминозной природы, в частности, против авитаминоза А, как думали некоторые клиницисты.

Описанные изменения кожи обусловлены не малокровием, которого, как правило, еще нет на раннем этапе болезни, а пониженной функцией или даже атрофией сальных желез и плохим питанием самой кожи, ведущим к гипотрофии (или к атрофии) основных ее элементов, выражающейся характерными морфологическими изменениями. Бледножелтоватому цвету кожи не соответствует нормально розовая, иногда даже пунцовая окраска слизистых (губ, языка).

Изменения кожи, появляющиеся в поздних стадиях болезни (глубокие борозды, атрофия, выраженный гиперкератоз и пигментация), стоят в связи с авитаминозами (авитаминозом А и пеллагрой); последние у больных алиментарной дистрофией обусловлены главным образом сложными эндогенными процессами, вторично развивающимися при затяжных и тяжелых формах алиментарной дистрофии, как об этом говорилось выше в разделе, касающемся общего патогенеза.

Потеря веса нередко предшествует даже ранним субъективным признакам. В сущности потеря веса возникает в том периоде, когда еще нельзя говорить о болезни как об определенном, четко очерченном патологическом процессе, обладающем комплексом более или менее постоянных признаков. Потери веса очень различны и в значительной степени зависят от состояния организма до развития алиментарной дистрофии,

При отечных формах болезни в период накопления отеков потеря веса, естественно, маскируется, и истинное похудание становится очевидным только после ликвидации явных и скрытых отеков.

Иногда наблюдалась потеря веса, достигавшая 20—40% и даже 50% первоначального. Э. Н. Кленов отмечал потери веса на 42—43%, а в отдельных случаях до 50%, причем по отношению не к первоначальному, часто избыточному весу, а к теоретическому, вычисленному для данного лица. М. М. Варшавская констатировала наиболее низкий вес у мужчины, равный 36,5 кг при росте 169 см; у женщины — 30,5 кг при росте 158 см. Потеря веса более 30% наблюдалась ею у 59,5% больных, более 40% — у 17,0% больных; наибольшая потеря в весе, которая была отмечена ею, составляла 46% (относительно веса больного до начала болезни).

Раньше считалось, что потеря 40% веса является необратимой и прогностически абсолютно неблагоприятной. Теперь же выяснилось, что потеря даже свыше 40% веса при правильной терапии обратима и что и в этих случаях возможно выздоровление. В группе больных с потерей веса более 40% в $\frac{1}{3}$ случаев наступило выздоровление через 3—4 месяца лечения в условиях госпитального режима. Потеря веса по большей части происходит в начале заболевания и совершается быстро. Восстановление же веса идет крайне медленно даже при хорошем питании. Сроки восстановления различны, в зависимости от степени поражения.

Подкожная клетчатка атрофируется и исчезает. При алиментарной дистрофии III степени жировая клетчатка полностью отсутствует. На материале разработки историй болезни небольшая убыль (пониженное развитие) подкожной клетчатки наблюдалась в среднем в 73,8% случаев, умеренная (умеренное развитие) — в 12,3% и полное ее отсутствие — в 13,9% случаев. Естественно, что имеется параллелизм между степенью алиментарной дистрофии и сохранением подкожной клетчатки, как это видно из приводимой ниже табл. 28.

Таблица 28

Изменения состояния развития подкожной клетчатки по формам и степеням алиментарной дистрофии (в процентах к общему числу случаев)

Диагноза	Достаточное развитие подкожной клетчатки	Умеренное понижение развития подкожной клетчатки	Значительное понижение развития подкожной клетчатки
Алиментарная дистрофия			
Отечная форма I степени . .	2,6	24,6	75,8
» » II » . .	0,4	11,2	88,4
» » III » . .	0	2,4	97,6
Безотечная форма I степени	1,5	9,9	88,6
» » II »	0,2	5,1	94,7
» » III »	0	2,5	97,5

Говоря о похудании, следует особенно подчеркнуть атрофию скелетной мускулатуры; выраженность такой атрофии в значительной степени характеризует тяжесть алиментарной дистрофии.

Пониженное развитие мускулатуры имело место при алиментарной дистрофии в среднем у 48,5% больных, атрофия мускулатуры — у 26,4% больных. Наибольшей значительности атрофия мускулатуры достигала при III степени алиментарной дистрофии, особенно при безотечной форме.

У некоторых больных раньше всего атрофировалась мускулатура конечностей, у других — мускулатура лица; чаще этот атрофический процесс происходил более или менее равномерно. Наблюдавшиеся у особенно тяжелых больных амимия и маскообразность лица, делавшие его несколько похожим на лицо больного паркинсонизмом, что дало некоторым авторам повод говорить о поражении подкорковых центров, в действительности стоят в связи с атрофией мускулатуры лица.

Атрофия скелетной мускулатуры ведет к мышечной слабости, степень которой может быть установлена динамометрией.

Темп снижения мышечной силы разителен: даже при начальной, еще нерезко выраженной форме (алиментарная дистрофия I степени) динамометрический показатель оказывается часто сниженным на 50%. Э. Н. Кленов, специально изучавший в одном из ленинградских госпиталях динамометрию, показал, что больные с алиментарной дистрофией I степени сохраняют не более 50% мышечной силы, а при II и III степени болезни соответственно не выше 38 и 25% нормы.

Исключительное значение имеет темп прогрессирования похудания. У некоторых больных (это касается преимущественно людей молодого возраста и астенического сложения) отмечается быстрое прогрессирование похудания, напоминающего кахексию. Оно сочетается со значительной, иногда даже полной атрофией мускулатуры и мышечной слабостью, вплоть до полной адинамии. Похудание прогрессирует в некоторых случаях катастрофически, что указывает на значительные нарушения обменных процессов.

Алиментарная дистрофия ведет, как установлено, к закономерному снижению основного обмена, а также к снижению большинства обменных процессов. Снижение основного обмена и обменных процессов вообще играет, нужно думать, роль одного из механизмов приспособления к условиям недостаточного питания. Те лица, у которых лучше функционирует этот приспособительный механизм, оказываются в более выгодном положении. Таковы люди пикнического сложения; свойственное им снижение процессов диссимилиации обуславливает их способность легче переносить алиментарную дистрофию. По этой же причине женщины более устойчивы в условиях недоедания. Явление противоположного характера имеет место у лиц астенического сложения с высоким уровнем процессов диссимилиации; у них и при недостаточном питании сохраняются значительные темпы обменных процессов, благодаря чему возникает быстро прогрессирующее похудание, вскоре приводящее к кахексии, свидетельствующей о злокачественном течении процесса.

Среди этой группы больных у некоторых наблюдались коматозные приступы, проявлявшиеся потерей сознания, судорогами, выраженной гипотермией, в части случаев брадикардией, в другой — учащением пульса (см. главу «Течение»).

Типичным признаком алиментарной дистрофии считается гипотермия. Нередко температурная кривая имеет однообразный характер и в течение дня дает лишь небольшие колебания в пределах 0,1—0,2°. Описано понижение температуры, достигающее 35—34,8°.

Осложнение алиментарной дистрофии инфекциями вызывает лишь незначительную температурную реакцию.

Материалы разработки историй болезни свидетельствуют, что гипотермия действительно является симптомом алиментарной дистрофии, хотя ее нельзя назвать типичным симптомом, так как она встречается в меньшей части случаев. При неосложненной форме болезни гипотермия наблюдалась в 18,7—34,5% случаев, в зависимости от тяжести. Отмечалось значительное преобладание гипотермий среди больных с тяжелыми формами алиментарной дистрофии.

Наряду со сказанным, данные об изменениях температуры при алиментарной дистрофии опровергают мнение некоторых клиницистов о том, что при безотечной форме дистрофии гипотермия выражена более значительно. Можно в общем отметить, что частота гипотермий нарастает параллельно степени кахексии. При отечной форме с кахексией частота случаев гипотермии столь же велика, как при кахексии, протекающей без отсков.

Во всей группе алиментарной дистрофии, куда, помимо случаев неосложненной алиментарной дистрофии, входят сочетания ее с авитаминозами, а также другие осложнения, температура ниже 35,5° наблюдалась в 1,8% случаев, от 35,6° до 36° — в 18,3%, т. е. всего гипотермия обнаруживалась в 20,1% случаев. Температура от 36,1° до 37° отмечалась в 69,3% случаев, от 37,1° до 37,9° — в 7,9% и, наконец, 38° и выше — в 2,7% случаев. Таким образом, лихорадочное повышение температуры наблюдалось в 10,6% всех случаев заболевания алиментарной дистрофией (неосложненных и осложненных).

Учитывая, что в охарактеризованную выше группу входили не только больные с «чистыми» формами алиментарной дистрофии, но и с формами, осложненными другими заболеваниями, следует отметить весьма ограниченную склонность больных к реактивным лихорадочным подъемам температуры. Более того, нередко осложнения протекали с гипотермией. Суммарно по всем основным видам осложнений (пневмония, дизентерия, туберкулез легких) нормальная температура наблюдалась у 58,5% больных, гипотермия ниже 36° — у 20,5%, субфебрильная температура — у 13,9% и фебрильная выше 38° — у 7,1%.

Изменения температуры по формам и степеням алиментарной дистрофии при наличии осложнений представлены в табл. 29.

Таблица 29

Изменения температуры по формам и степеням алиментарной дистрофии с осложнениями (в процентах к общему числу больных алиментарной дистрофией по каждой форме болезни)

Диагноз	Нормальная температура	Гипотермия	Субфебрильная температура	Фебрильная температура выше 38°
Алиментарная дистрофия с осложнениями				
Отечная форма I степени . . .	66,7	11,9	19,0	2,4
» » II » . . .	60,6	23,2	11,1	5,1
» » III » . . .	42,2	25,9	25,0	6,9
Безотечная форма I степени	64,7	23,5	7,4	4,4
» » II »	52,6	33,1	10,5	3,8
» » III »	55,2	27,6	12,4	4,8

Как видно из таблицы, в группе с осложнениями число больных с нормальной температурой снизилось за счет увеличения группы лихорадящих больных; как отмечено выше, процент больных с гипотермией мало изменился.

Одним из ранних признаков алиментарной дистрофии являются отеки, которые могут возникать еще до развития выраженного похудания. Этот признак, однако, не является обязательным.

Материал разработки историй болезни показывает, что 48,3% всех случаев следует отнести к безотечным и 51,7% — к отечным формам болезни.

Соответственно времени появления отеков следует различать ранние и поздние отеки. Ранние отеки, как показывает название, возникали с самого начала болезни. Нередко они развивались остро после большой физической нагрузки или охлаждения и достигали в этих случаях чрезвычайной интенсивности. Наряду с отеками в подкожной клетчатке, иногда наблюдались полостные отеки, главным образом асцит.

Характерной особенностью ранних отеков является их лабильность: постельный режим и тепло способствуют быстрому (иногда в течение одних суток) освобождению больного от отеков. Очень существенной и чуть ли не специфической особенностью ранних отеков является их сочетание с полиурией, что не наблюдается ни при каких других видах отеков.

Освобождение от отеков происходит у некоторых больных, особенно в молодом возрасте, очень бурно и сопровождается головной болью, болью в ногах, подреберьях и подложечной области и иногда поносами, а также в одних случаях — сгущением крови, в других — гидремией. Такое течение болезни менее благоприятно, нежели постепенное уменьшение отеков.

Другой характер имеют поздние отеки. Они возникают через 2—3 месяца (или еще позже) после начала болезни и развиваются на фоне более или менее значительного похудания, часто при наличии отчетливой кахексии. Степень их различна: от пастозности стоп и голеней до распространенных общих отеков подкожной клетчатки и полостей. Сочетание отеков подкожной клетчатки с полостными отеками весьма характерно для поздних отеков.

У некоторых больных асцитическая жидкость накапливается в огромных количествах; при этом иногда периферические отеки уменьшаются или вовсе исчезают. В других случаях асцит может развиваться изолированно без периферических отеков. На этом основании некоторые авторы выделяют особую асцитическую форму алиментарной дистрофии (Г. Ф. Ланг, Т. С. Истаманова). Выраженные поздние отеки и особенно асцит наблюдались преимущественно у больных, длительно страдавших поносом или перенесших таковой в прошлом, до заболевания алиментарной дистрофией. Асцит возникал чаще всего либо во время диареи, либо непосредственно вслед за перенесенным поносом. В небольшой части случаев имел место гидроторакс. Обычно гидроперикард клинически не распознается, так как количество жидкости в сердечной сорочке, как правило, не превышает 50 мл.

Поздние отеки, в частности, асцит, отличаясь большим упорством и будучи неблагоприятным прогностическим симптомом, все же являются обратимыми.

Изучение материалов разработки историй болезни показывает, что существует известная зависимость между развитием отеков и возрастом

больных. В наиболее молодом возрасте алиментарная дистрофия протекает преимущественно без отеков. В возрастной группе больных, не достигших 25 лет, наблюдалось преобладание безотечных форм. В следующей возрастной группе — больные 25—34 лет, — наоборот, количество отечных больных уже превышает количество безотечных. Это преобладание отечных форм над безотечными еще более выражено в старших возрастных группах (табл. 30).

Таблица 30
Форма алиментарной дистрофии в связи с возрастом
больных (в процентах к общему количеству случаев
данного возраста)

Возраст (лет)	Отечная форма	Безотечная форма
Менее 25	38,2	61,8
25—34	54,9	45,1
35—44	57,9	42,1
Более 44	58,1	41,9

Как видно из таблицы, особенно отчетливо выражена склонность наиболее молодых больных к безотечному течению алиментарной дистрофии.

Клиника ранних и поздних отеков различна, как различен и их патогенез. Во время первой мировой войны, поскольку ранние и поздние отеки не дифференцировались, говорили об едином патогенезе отеков. Считали, что под влиянием недостатка липоидов развивается нарушение проницаемости капилляров вследствие изменений в веществе, связывающем клетки эндотелия капилляров.

Кроме того, предполагали, что нарушается функция самих эндотелиальных клеток, в частности, увеличивается их проницаемость при сохранении резорбционной способности. Этим диссоциированным нарушением функции капилляров объясняли весь сложный механизм отеков при алиментарной дистрофии.

Во время Великой Отечественной войны при детальном изучении алиментарной дистрофии механизм развития ранних отеков также объясняли в основном повышенной порозностью капилляров, вследствие которой в ткани в значительном количестве прошикает вода и поваренная соль. При этом наблюдается гипохлоремия, а при исчезновении отеков — выраженная гиперхлорурия. Однако в противоположность прежним воззрениям причину повышения проницаемости перестали искать в нарушении липоидного обмена; центр тяжести был перенесен в область изменений белкового обмена.

Поздние отеки следует объяснить преимущественно гипопротеинемией, которая ни при каких других заболеваниях не достигает столь выраженной степени, как при алиментарной дистрофии. Этим как будто подтверждается точка зрения Н. Д. Стражеско, который еще в 1933 г. подверг подробному анализу всю проблему патогенеза отеков. В частности, в отношении отеков при недостаточном питании Н. Д. Стражеско пришел к выводу, что они обусловлены «главным образом уменьшением онкотического давления в плазме крови, вызванным постепенным исчезновением (благодаря белково-жировому голоданию) альбуминовой фракции

белков, так как отеки исчезают параллельно с восстановлением нормального состава и концентрации белков».

Казалось бы, вопрос о генезе отеков получил достаточное истолкование. Однако материалы, относящиеся к изучению отеков при алиментарной дистрофии, вновь показали всю сложность их патогенеза. Оказалось, что параллелизм между выраженностью гипопроотеинемии и степенью развития отека отсутствует. Так, например, в отдельных случаях при резком уменьшении количества белков крови не наблюдалось отеков, в то время как в других при более значительном уровне белков крови имели место огромные отеки. Этим тем не менее вовсе не опровергается роль гипопроотеинемии в генезе отеков. Упомянутые исследования указывают лишь на то, что у многих больных гипопроотеинемический фактор не ведет к развитию отеков, вследствие противодействия каких-то других факторов, быть может, энергичной или даже усиленной обратной резорбции жидкости, пропотевшей в ткани.

Было доказано также, что как при отечных, так и при безотечных формах в равной мере имеет место высокая гидрофильность тканей. Время рассасывания физиологического раствора при пробе на гидрофильность резко уменьшено при обеих формах алиментарной дистрофии.

Очевидно, существуют какие-то добавочные скрытые и еще не изученные факторы, при помощи которых реализуется отечная готовность тканей, имеющаяся при любой форме алиментарной дистрофии и составляющая основу для возникновения отеков.

Одним из факторов, способствующих развитию отека, является одновременное введение в организм поваренной соли и воды. Водная нагрузка дает у отечных больных задержку жидкости; в течение 3 часов после водной нагрузки выделяется всего лишь 200—300 мл мочи. Особенно значительная задержка жидкости наблюдается после комбинированной нагрузки воды вместе с солью. Ф. В. Добряков установил, что при введении больным 2 400 мл воды и 10 г соли в день возникает задержка за сутки до 1 л воды и 5 г соли с появлением со второго дня отеков. Прибавление 10 г соли к рациону больных при ограниченном введении жидкости или, наоборот, увеличение суточного потребления жидкости до 2 400 мл при ограниченном введении соли не оказывает особого влияния на состояние отеков и не вызывает задержки диуреза. Подобно тому как это имеет место в отношении периферических отеков, недостаточно выясненным остался и патогенез асцита. Асцит в некоторых случаях выражен особенно интенсивно, что, как уже отмечено выше, послужило даже поводом для выделения асцитической формы алиментарной дистрофии.

Поскольку эти так называемые асцитические формы совпадали по времени появления с возникновением заболеваемости цынгой, некоторые клиницисты связывали патогенез асцита с сосудистыми изменениями, обусловленными цынгой. Однако эту точку зрения можно оспаривать, вследствие, во-первых, отсутствия параллелизма между степенью цынготных изменений и наличием асцита (у большинства таких больных цынга протекала лишь в скрытой форме) и, во-вторых, малой эффективности лечения аскорбиновой кислотой. В истолковании патогенеза асцита указывалось также на значение ватяжной дизентерии, усугублявшей кахексию, обусловленную алиментарной дистрофией; возможная патогенетическая роль дизентерии казалась тем более вероятной, что у каждого больного с асцитом либо был налицо дизентерийный колит, либо последний определялся в недалеком прошлом. М. К. Даль подчеркивал значение поражения сосудов кишечника и поддерживал мнение о патогенети-

ческой роли цинги в этих сосудистых изменениях, выдвигая, однако, на первое место поражение стенок сосудов кишечника дизентерийными токсинами. Заслуживает внимания разрастание соединительной ткани в лимфатических синусах, распространяющееся на истоки и устья приводящих и отводящих лимфатических сосудов в области брыжейки и тем самым создающее препятствия нормальному лимфообращению. Описанные изменения сосудов ведут к усиленной транссудации жидкости из крови; однако, наряду с этим, имеет место нарушение всасывания транссудата из брюшной полости. В соответствии с этим обстоятельством можно предположить, что в генезе асцита при алиментарной дистрофии преимущественное значение имеет нарушение процессов всасывания. В свете этих данных можно думать, что в генезе отеков вообще при алиментарной дистрофии имеет значение фактор обратного тока жидкости из тканей; последний, будучи, возможно, различно выраженным у различных больных, играет существенную роль в возникновении отеков.

Резюмируя вышеизложенное, можно прийти к выводу, что, хотя симптом отека известен давно и в период первой мировой войны подробно изучался, опыт Великой Отечественной войны добавил много нового в понимание этого нарушения. Была установлена подлинная частота отеков, выделены их различные по клиническому значению и патогенезу формы (ранние и поздние), описаны своеобразный вид поздних отеков и ранее не изученная асцитическая форма алиментарной дистрофии.

Изменения сердечно-сосудистой системы при алиментарной дистрофии заслуживают большого внимания. Физикальные данные скудны. Весьма часто отмечается лишь глухость сердечных тонов, изменяющаяся в течение болезни. Систолический шум наблюдался как исключение только при сопутствующей анемии. По материалам разработки историй болезни, нормальные границы сердца наблюдались в 82,9% случаев, расширенные — в 16,9%, уменьшенные — в 0,2%. Глухость тонов имела место в 67,5%, систолический шум — в 4,0%, звучность (нормальная сила) тонов — в 24,8%, усиление тонов — в 1,0% случаев и в 2,7% — другие аускультаторные изменения. Следует учесть, что расширение границ сердца могло быть связано с сопутствующими изменениями, а не с основным процессом — нарушением питания. Д. С. Линденбратен дал описание рентгеноскопической картины сердца при алиментарной дистрофии. Из наблюдений этого автора явствует, что сердце не увеличено, сокращения его медленны, вялы, пониженной амплитуды. При небольшом физическом напряжении или волнении сокращения сердца учащаются, становятся возбужденными и сравнительно глубокими.

Изучение электрокардиограмм при алиментарной дистрофии обнаружило определенные изменения, особенно значительные у тяжелых больных.

Ц. А. Давыдова и А. О. Долин изучили электрокардиограммы у больных с алиментарной дистрофией. У больных с тяжелыми формами заболевания эти авторы нашли два основных типа электрокардиограмм — тип А и Б. Тип А наблюдался преимущественно при безотечной форме с тяжелой кахексией (алиментарная дистрофия III степени). Ему свойственны уменьшение зубца P_1 , очень низкий или изоэлектрический зубец T_1 , смещение ниже изолинии отрезка ST_{2-3} с растянутым двуфазным зубцом T , удлинение PQ до 0,22—0,27 секунды, экстрасистолия, замедление ритма до 40—60 ударов в минуту, но чаще ускорение до 90 ударов в минуту. В одном случае названные выше авторы установили атриовентрикулярную блокаду. Тип Б наблюдался в тяжелых случаях с кахекси-

ей и большими отеками. Он характеризуется низким вольтажем QRS во всех отведениях. Наряду с замедлением, наблюдалось учащение ритма до 140. Исчезновение отеков знаменуется переходом электрокардиограммы из типа Б в тип А, и, наоборот, появление отеков сопровождается переходом электрокардиограммы типа А к типу Б.

То обстоятельство, что эти изменения действительно свойственны больным с большими поздними отеками, показывают те случаи, в которых удалось проследить динамику электрокардиографических изменений как в безотечном, так и в отечном периоде.

Естественно, возникает вопрос, не связан ли второй тип электрокардиограммы с отеком кожи и подкожной клетчатки на руках, ногах и туловище, через которые отводятся электрические токи от сердца? Оказалось, однако, что этот фактор не имеет существенного значения, ибо у некоторых больных электрокардиография производилась в отсутствие отеков на руках и ногах и при наличии только асцита. В материалах Ц. А. Давыдовой имеется наблюдение, показавшее отечный тип электрокардиограммы у больного за несколько дней до развития у него общих отеков. Наряду с этим, на основании тщательных морфологических исследований Т. В. Чайки имеются основания считать, что отечность внутренних органов часто развивается в отсутствие общих отеков.

При отечной форме алиментарной дистрофии I степени наблюдалась брадикардия (40—60 ударов в минуту), зазубренность QRS , иногда сглаженность и двуфазность T_2 , что, повидимому, также связано с отеком мышечных волокон сердца.

Эти данные Ц. А. Давыдовой и А. О. Долина свидетельствуют о диффузном изменении миокарда, а также о влиянии отечного пропитывания миокарда на его функцию.

Л. М. Рахлин и С. М. Капица, сделавшие 115 электрокардиограмм у 50 больных, наблюдали диффузные изменения в миокарде чаще при отечной форме, чем при безотечной.

Наиболее часто они констатировали удлинение $QRST$ (более стойкое при отечной форме) и низкий вольтаж начальной части QRS . Удлинение PQ ими отмечено лишь у 2 больных, низкое изоэлектрическое T и дугообразное RT — у 5 больных. Эти авторы отмечают в качестве характерной особенности отсутствие постоянства электрокардиографических изменений, что, по всей вероятности, находится в связи с отечным пропитыванием мышцы сердца и его динамикой. В. Е. Делов и Е. Г. Петрова не находили удлинения PQ (0,11—0,16 секунды). А. Ф. Тур также не наблюдала его. Ею были отмечены изменения зубца T и низкий вольтаж R ; подобно другим авторам, А. Ф. Тур подчеркнула динамичность изменения электрокардиограммы при алиментарной дистрофии и диффузный характер поражения.

Брадикардия — важный симптом алиментарной дистрофии, наблюдавшийся у 60—80% больных. Основной особенностью брадикардии при алиментарной дистрофии являлось то, что она наблюдалась только в условиях покоя. Для ее обнаружения необходимо, чтобы больной в течение $\frac{1}{2}$ —1 часа находился в состоянии покоя, лучше всего в лежачем положении. Для брадикардии при алиментарной дистрофии характерна ее нестойкость: малейшее движение, физическое напряжение вызывают учащение пульса на 20—30 ударов в минуту.

Брадикардию отмечали как в самых начальных стадиях болезни, так и в разгар болезни. Нередко брадикардия имела место в течение

всей болезни и оставалась даже в период выздоровления и восстановления трудоспособности.

При тяжелых формах также описана брадикардия, хотя, наряду с ней, отмечалась и тахикардия постоянного типа или типа пароксизмальной тахикардии. Иногда переход брадикардии в постоянную тахикардию был связан с присоединением осложнений (Д. М. Гротель). Коматозные формы сопровождалась как тахикардией, так и брадикардией, иногда доходившей до такого урежения пульса, что он давал 22—26 ударов в минуту.

По материалам разработки историй болезни, тахикардия отмечалась в 12,3 % случаев алиментарной дистрофии.

Наиболее выраженная брадикардия наблюдалась в тяжелых случаях течения алиментарной дистрофии как при безотечной, так и при отеочной форме.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что значительная брадикардия наблюдалась не только в тяжелых, но и в легких формах алиментарной дистрофии, в частности, при отеочной форме алиментарной дистрофии I степени в некоторых случаях был отмечен пульс реже 40 ударов в минуту. Это наблюдение должно быть учтено при разборе механизма возникновения брадикардии (см. ниже).

В известной части случаев брадикардия и тахикардия оказывались стойким симптомом, остававшимся и после проведенного лечения. Более того, в тяжелых формах отмечалось даже появление тахикардии, несмотря на то, что больному уже было проведено рациональное лечение.

Механизм брадикардии изучался с различных точек зрения. Возникал, в частности, вопрос о том, является ли брадикардия результатом изменений в мышце сердца или же она служит следствием нарушений в вегетативной нервной системе.

Г. Ф. Ланг рассматривал брадикардию как результат понижения функции сердца в ответ на замедление процессов обмена веществ при упадке питания. Он высказал предположение о замедленной выработке импульсов в синусовом узле в связи с понижением окислительных процессов в организме. По мнению Г. Ф. Ланга, брадикардия способствует более экономной работе сердца, происходящей с меньшей затратой кислорода. Развитие брадикардии в начальных стадиях алиментарной дистрофии и особенно при наличии ранних отеков наводит на мысль о возможном влиянии отеочного пропитывания тканей, в частности, миокарда, на функциональное состояние сердца.

Однако большую роль играют, видимо, экстракардиальные факторы, и именно падение тонуса симпатической нервной системы.

Подкожное введение атропина больным, страдающим алиментарной дистрофией, не снимает брадикардии. Это доказывает, что причиной брадикардии не является повышение тонуса блуждающего нерва. Внутривенное повторное введение атропина вызывает учащение пульса, однако, значительно меньшее, нежели у здоровых людей. Против роли парасимпатической нервной системы в происхождении брадикардии при алиментарной дистрофии Д. М. Гротель приводит вполне обоснованно еще и следующие аргументы.

1. Повышение тонуса правого блуждающего нерва, влияющего на синусовый автоматизм, часто сочетается с повышением тонуса левого блуждающего нерва, оказывающего влияние на функцию проводимости (удлинение PQ), чего нет при алиментарной дистрофии. Согласно большинству электрокардиографических исследований (за исключением ис-

следований Ц. А. Давыдовой и А. О. Долина), PQ остается нормальным.

2. В результате торможения выработки импульсов в синусовом узле и выявления автоматизма других участков сердечной мышцы брадикардия часто сопровождается экстрасистолой, чего нет при алиментарной дистрофии.

3. Преобладание тонуса парасимпатической системы сказывается на частой комбинации брадикардии и гипотонии; при алиментарной же дистрофии подобная комбинация хотя и встречается, но не постоянно, не закономерно (в 40% случаев).

Против вагусного происхождения брадикардии свидетельствуют также наблюдения В. Е. Делова и Е. Г. Петровой над электрокардиографическими изменениями. Согласно данным этих авторов, на электрокардиограмме наблюдается удлинение сердечных периодов за счет сердечных пауз, т. е. отрезка TP , но не предсердно-желудочковых комплексов. На этом основании названные выше авторы делают вывод, что формирование и распространение возбуждения в сердечной мышце происходят нормально, но темп автоматической деятельности синусового узла понижается, что связано с гипосимпатикотонией.

Наличие гипосимпатикотонии у больных алиментарной дистрофией доказывается также результатами пробы с адреналином, которая, по данным И. Б. Шулуто, будучи произведенной у 22 больных, не вызвала у них ни тахикардии, ни повышения артериального давления, ни озноба, ни появления сахара в моче, ни сколько-нибудь значительной гипергликемии.

Наиболее правильное понимание патогенеза брадикардии заключается, таким образом, в признании двойного механизма ее: с одной стороны, она обусловлена замедлением образования сердечных импульсов в связи с изменениями функции автоматизма в миокарде, с другой — падением тонуса симпатической нервной системы.

Другим проявлением гипосимпатикотонии при алиментарной дистрофии является **сосудистая гипотония**. В период первой мировой войны вопрос об изменении артериального давления при алиментарной дистрофии не был достаточно разработан; встречались указания на понижение артериального давления, но, наряду с этим, описывалось и повышение его. Во время Великой Отечественной войны у больных алиментарной дистрофией было обнаружено падение артериального давления в 50% случаев этого заболевания. У тяжелых больных систолическое артериальное давление снижалось до 75 мм, диастолическое — до 40 мм, пульсовое давление — до 15—20 мм.

Г. Ф. Ланг подчеркнул преимущественное снижение максимального кровяного давления. Обычно цифры максимального давления держались на уровне 70—80 мм и минимального — на уровне 50—40 мм.

Наиболее значительных степеней достигала сосудистая гипотония при остром течении алиментарной дистрофии, хотя полного параллелизма между тяжестью течения алиментарной дистрофии и выраженностью сосудистой гипотонии не было.

По материалам разработки историй болезни (табл. 31 и 32) установлено, что приблизительно у $\frac{1}{3}$ всех обследованных больных наблюдалась весьма выраженная гипотония со снижением максимального артериального давления ниже 100 мм и минимального ниже 60 мм (31—60 мм). В единичных случаях минимальное давление выражалось такими низкими цифрами, которые раньше считались несовместимыми с жизнью

(ниже 30 мм). В наиболее тяжелых формах отмечалось большее число случаев с артериальной гипотонией, хотя четкой закономерности, связывающей тяжесть течения и выраженность гипотонии, установить не удалось.

Таблица 31

Артериальное давление (максимальное)
при алиментарной дистрофии

Уровень систолического давления (в мм)	Число случаев (в % к общему итогу)
Ниже 100	35,2
101—120	42,6
121—140	14,2
141—160	4,2
161—200	3,6
Свыше 200	0,2

Таблица 32

Артериальное давление (минимальное)
при алиментарной дистрофии

Уровень диастолического давления (в мм)	Число случаев (в % к общему итогу)
30	0,8
31—60	31,1
61—80	48,4
81—100	17,3
Свыше 100	2,4

Чтобы закончить исследование вопроса о нарушении регуляции сосудистого тонуса и гипосимпатикотонии, необходимо указать на патологическое выпадение ортостатической пробы.

Отмечено было два крайних типа изменения кровяного давления и пульса: 1) при быстром вставании больного наблюдается падение максимального давления на 25—30 мм вместо 10 мм (при мало изменяющемся минимальном давлении) и учащение пульса на 22—30 ударов в минуту (вместо 16—20); эти изменения часто сопровождаются обморочными состояниями; 2) ортостатическая проба не представляет уклонений от нормы.

М. Я. Ляховецкий изучил ортостатическую пробу у значительного числа больных. У 28% больных он обнаружил нормальный тип реакции (падение максимального давления на 8—12 мм и учащение пульса на 18—24 удара в минуту). В 72% был патологический тип реакции: максимальное давление снижалось на 20—30 мм, пульс учащался на 25—40 ударов в минуту. У тяжелых больных проба не проводилась, так как она вызывала головокружение.

Наряду с артериальной гипотонией, при алиментарной дистрофии наблюдалась также венозная гипотония.

А. Г. Заболотский произвел 200 измерений венозного давления у 30 больных преимущественно с безотечной формой алиментарной дистрофии II и III степени. В части случаев венозное давление держалось на нижней границе нормы, в другой — было обнаружено венозное давление ниже нормы, понижение его до 20—30 мм водяного столба, а в исключительных случаях даже до 5 мм. При отечной форме алиментарной дистрофии был отмечен более высокий уровень венозного давления.

При улучшении состояния больных венозное давление становилось нормальным; при неблагоприятном течении, наоборот, отмечалось дальнейшее постепенное снижение венозного давления до нуля. В отдельных случаях за несколько дней до внезапного ухудшения общего состояния больного было отмечено повышение венозного давления.

Скорость тока крови при алиментарной дистрофии оказалась замедленной, причем замедление, как показал Б. В. Ильинский посредством лобелиновой пробы, пропорционально тяжести течения

болезни. Так, при алиментарной дистрофии I степени скорость тока крови была установлена в среднем в 16,1 секунды с предельными колебаниями 8,1—28,2 секунды; при алиментарной дистрофии II степени — в среднем 17,1 секунды с границами колебаний 8,6—36,8 секунды; при алиментарной дистрофии III степени — в среднем 21,1 секунды с диапазоном колебаний 7,2—59,6 секунды. М. С. Туркельтауб отметил также параллелизм и привел следующие средние цифры скорости кровотока при алиментарной дистрофии: при алиментарной дистрофии I степени — 19 секунд, II степени — 27 секунд, III степени — 29 секунд. Скорость тока крови для малого круга при алиментарной дистрофии I степени, по данным того же автора, равна в среднем 6,5 секунды, при алиментарной дистрофии II степени — 6,8 секунды, при алиментарной дистрофии III степени — 9 секунд.

Масса циркулирующей крови изучалась М. С. Туркельтаубом. Было обнаружено уменьшение массы циркулирующей крови, пропорциональное степени тяжести процесса. При алиментарной дистрофии I степени масса циркулирующей крови в среднем составляла 65 мл на 1 кг веса, при алиментарной дистрофии II степени — 54 мл, при алиментарной дистрофии III степени — 42 мл. Наряду с этим, в литературе приводятся наблюдения о несколько меньшем снижении: 75 мл при отечной форме и 70 мл при безотечной форме алиментарной дистрофии.

Капилляроскопические исследования, произведенные Е. С. Залкиндом и В. А. Макаровым у 18 больных алиментарной дистрофией, показали, что фон представляется мутным и бледным, капилляры плохо различимы и удлинены; наряду с этим, имеет место уменьшение количества петель, изменения артериального и венозного колена и уменьшение переходной части, замедление и зернистость тока крови.

Последующие наблюдения показали, однако, что, повидимому, изменения капилляров зависят от формы алиментарной дистрофии. А. Я. Губергриц описал интенсивный фон, увеличение числа петель, их расширение, особенно в венозном и переходном отделе, извитость капилляров, аневризматические расширения, неравномерность и зернистость тока, местами длительные стазы и полное отсутствие видимого кровотока и, наконец, сильное развитие субкапиллярного сплетения. При отечных формах картина представляется смазанной, капиллярные петли становятся меньше, но располагаются в несколько рядов. Г. Ф. Ланг придавал большое значение изменению капилляров, объясняя ими «особый тип цианоза» при алиментарной дистрофии; даже внезапную смерть при алиментарной дистрофии Г. Ф. Ланг связывал с капиллярной недостаточностью.

Таким образом, нельзя недооценивать поражения сердечно-сосудистой системы при алиментарной дистрофии. В связи с белковой недостаточностью, а возможно и с обеднением сердечной мышцы гликогеном, в результате гипосимпатикотонии функциональная неполноценность миокарда и падение его сократительной силы, его возбудимости, обнаруживаются уже на ранних этапах болезни. На поздних же этапах поражение сердца подтверждается отчетливыми электрокардиографическими изменениями. Не вызывает сомнения и функциональная неполноценность сосудистой системы.

Изменения дыхательной системы не привлекали достаточного внимания клиницистов, изучавших дистрофию во время первой мировой войны. Однако в период Великой Отечественной войны они многократно служили предметом исследования хотя бы уже по одному тому, что осложнения при

алиментарной дистрофии, особенно при острой безотечной форме, наиболее часто локализовались именно в дыхательной системе.

Специальное ларингоскопическое исследование установило прогрессирующую атрофию, а при тяжелых формах алиментарной дистрофии — изъязвление слизистой верхних дыхательных путей (М. П. Могильницкий).

Отмечено было уменьшение жизненной емкости легких, особенно при алиментарной дистрофии III степени (Э. Н. Кленов), нарушение газообмена (уменьшение поглощения кислорода и выделения углекислоты). Я. М. Бритван и Г. Г. Кудин наблюдали у больных алиментарной дистрофией II и III степени расстройства дыхания. У значительной части этих больных ими были установлены нарушения дыхательного ритма в виде повторных глубоких волн вдоха, которые резко выделялись на фоне поверхностного дыхания и следующих за ними периодов апноэ различной продолжительности. Нарушения ритма дыхания проявлялись особенно отчетливо после функциональных нагрузок и напоминали иногда периодическое дыхание. Указанные расстройства дыхания авторы объяснили ненормальной функцией дыхательного центра вследствие аноксемии.

Клинические изменения в легких напоминали старческую эмфизему. Следует, однако, учитывать, что изменения перкуторного звука отчасти связаны с истончением грудной клетки, атрофией мышц и исчезновением жира.

Изменения желудочно-кишечного тракта при алиментарной дистрофии изучались в период Великой Отечественной войны особенно тщательно.

У больных, помимо нарушений аппетита, описанных выше, наблюдались извращения вкуса, иногда настолько резкие, что больные переставали различать соленое, сладкое и т. д. У тяжелых больных наблюдалась иногда неукротимая рвота, повидимому, центрального происхождения; у некоторых больных рвота возникала тотчас после еды, если они сразу съедали много или ели очень быстро. Отмечалась резкая сухость во рту; такая сухость объясняется уменьшением секреции слюнных желез. У некоторых больных возникало увеличение околоушных слюнных желез в результате закупорки их выводных протоков слущивающимся эпителием, что иногда приводило к ошибочной диагностике паротита. Можно полагать, что изменение околоушных желез связано с явлениями авитаминоза А.

Иногда наблюдался стоматит, сопровождавшийся сухостью во рту, потерей вкуса, болями, жжением в языке и оглаженностью сосочков языка.

Изменения языка были свойственны преимущественно больным с тяжелыми формами алиментарной дистрофии, протекавшими с длительным, изнуряющим поносом, поздними отеками и асцитом. В этих случаях больных часто беспокоило ощущение жжения в языке; объективно обнаруживалась атрофия сосочков; язык приобретал яркочерный цвет и полированный вид. Эти изменения, столь типичные для пеллагрозного авитаминоза, следует объяснить присоединением авитаминоза этого типа в результате нарушения всасывания витамина РР в кишечнике (эндогенный авитаминоз).

Часто наблюдались схваткообразные боли в животе различной локализации и интенсивности.

В большинстве случаев было обнаружено понижение секреции желудочного сока. Исследования С. С. Бреслава,

являющиеся первыми в этом направлении, показали, что в наиболее ранних стадиях алиментарной дистрофии секреция желудка являлась повышенной, но по мере течения болезни она постепенно снижалась и в выраженных стадиях оказывалась закономерно пониженной. Сходные данные сообщил Б. В. Ильинский, который изучил желудочную секрецию у 31 больного и нашел в начальной стадии болезни повышение, а в дальнейшем понижение кислотности желудочного содержимого вплоть до отсутствия свободной соляной кислоты. При улучшении общего состояния больного секреция восстанавливалась. Отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном содержимом было обнаружено у 50—60% больных. Угасание секреции, нужно думать, носило, как правило, функциональный характер.

П. Г. Зубчук обследовал больных алиментарной дистрофией, страдавших поносами (стул 5—15 раз в сутки), и наблюдал у них в подавляющем большинстве случаев (в 92,5%) понижение общей кислотности в пределах от 0 до 10. Лишь у 7,1% больных общая кислотность была равна 10—20 и у 0,4%—20—30.

Немногочисленные исследования секреции поджелудочной железы указывают также на уменьшение секреции (В. М. Каратыгин).

Печень и селезенка при физикальном обследовании не представляют отклонений от нормы. Что же касается функциональных нарушений печени, то они являются очень значительными (см. главу «Нарушения обмена»).

Из нарушений функций пищеварительного тракта при алиментарной дистрофии наибольшее значение имеют изменения функции кишечника. Такие нарушения могут развиваться по двум направлениям: реже возникают запоры, несравненно чаще — поносы. В первый период ленинградской блокады часто отмечались запоры, и это, видимо, вообще свойственно ранним фазам болезни. Запоры следует объяснить ослаблением тонуса мускулатуры кишечника вследствие нарушения питания кишечной стенки, а также в зависимости от ослабления иннервационных импульсов со стороны вегетативной нервной системы. В некоторых случаях кишечная атония приводила к полному прекращению самостоятельного акта дефекации и к необходимости механического опорожнения прямой кишки дигитальным способом, так как даже клизмы не приводили к выведению из кишечника его содержимого. У некоторых больных развивались симптомы паретической непроходимости кишечника, у других — обтурационная непроходимость вследствие закупорки просвета кишки каловыми массами.

Значительно чаще имели место поносы, особенно у тяжелых больных.

Материалы разработки историй болезни устанавливают следующие изменения функции кишечника при алиментарной дистрофии (в среднем по всем формам и степеням болезни): нормальный стул — у 64,3%, задержка стула — у 3,9%, поносы — у 31,8%. Эти же изменения, в зависимости от формы и степени заболевания, представлены в табл. 33.

Функция кишечника страдает преимущественно при более или менее тяжелых формах алиментарной дистрофии. Так, при алиментарной дистрофии отечной формы I степени констатирован нормальный стул в 78,7% случаев, при алиментарной дистрофии отечной формы III степени — лишь в 34,2%. При этой степени алиментарной дистрофии задержка стула до 3 дней и дольше наблюдалась в 6,4% случаев, а поносы — в 60,0%. Подобно этому, при безотечной форме алиментарной дистрофии I степени нормальный стул был у 76,7% больных; при той же форме III степени за-

Таблица 33

Изменения функции кишечника при алиментарной дистрофии в зависимости от формы и степени (в процентах к общему числу больных данной формы)

Диагноза	Нормальный стул	Поносы	Запоры
Алиментарная дистрофия			
Отечная форма I степени	78,7	17,4	3,9
» » II »	67,7	28,1	4,2
» » III »	34,2	59,4	6,4
Безотечная форма I степени	76,7	18,6	4,7
» » II »	68,2	27,4	4,4
» » III »	39,9	52,3	7,8

держка стула до 3 дней и дольше наблюдалась в 7,8% случаев, нормальный стул — в 39,9% и поносы — в 52,3% случаев; у остальных больных имели место различного рода сочетания поносов, запоров и нормального стула.

Поносы при алиментарной дистрофии имеют различный генез. В части неосложненных случаев алиментарной дистрофии имеет место гастрогенно-энтерогенная диаррея, связанная с нарушением секреторной и эвакуаторной функции желудка и кишечника. У больных с такого рода механизмом поносов выделяется большое количество жидких каловых масс (3—4 л), водянистых, пенистых, светложелтой окраски. Бактериологическое исследование не обнаруживало патогенных возбудителей, но нормальная флора кишечника оказывалась значительно измененной. Гастрогенный генез поносов имел место у 15,0—20,0% больных, страдавших поносами. В более поздних стадиях болезни поносы связаны с развивающимся в течение алиментарной дистрофии авитаминозом, преимущественно с авитаминозом РР. Ко времени возникновения авитаминоза уже имеется значительная атрофия слизистой кишечника. Наконец, понос может быть обусловлен инфекционным колитом, который следует рассматривать уже не как симптом алиментарной дистрофии, а как ее осложнение.

Что касается природы этого осложнения, то на Ленинградском фронте в основном оно было обусловлено дизентерией. Дизентерийная природа значительной части поносов при алиментарной дистрофии была распознана не сразу, вследствие нетипичных клинических проявлений. Уже одно то, что эти, как некоторые их называли, «алиментарные поносы» получили распространение в зимние месяцы, казалось, говорило против дизентерии; к тому же поносы протекали часто без тенезмов и без выделения с калом крови и слизи.

Я. Н. Мармур, изучив в СЭГ больных алиментарной дистрофией, заметил, что больные с «поносами» распределялись неравномерно по различным ссоединениям: в одних они имели большее распространение, в других — меньшее. Он же установил несомненную контагиозность «поносов». Тщательное клиническое наблюдение принесло дальнейшее подтверждение дизентерийной природы поносов у многих больных. Часто отмечалось кратковременное (в течение 6—10 часов) незначительное повышение температуры, что для неосложненной алиментарной дистрофии нехарактерно. Объективное исследование обнаруживало болезненную и часто утолщенную, увеличенную и чувствительную при пальпации сигмовидную кишку

и в более тяжелых случаях — болезненную и утолщенную поперечноободочную кишку, а иногда также слепую. У 42,0% больных был обнаружен геморрагический колит: выделения фекальных масс с примесью кровянистой слизи или в виде мясных помоев. Особенностью течения являлся кратковременный характер кровянистых выделений у многих больных, вследствие чего этот признак оставался нередко незамеченным не только больными, но и врачами. У 45,0% больных была установлена только примесь одной слизи в фекальных массах (без крови). Наконец, лишь у 13,0% больных имели место нехарактерные для дизентерии профузные поносы с выделением жидких испражнений, содержащих часто непереваренные кусочки пищи, без примеси слизи и крови. Посев кала больных перечисленных выше трех групп обнаружил дизентерийные палочки в 23,8%. Если принять во внимание атипичность течения болезни и трудности бактериологического обследования в связи с условиями блокады, то невысокий процент высевок становится понятным и полученные результаты дают достаточное основание усматривать бактериологическое подтверждение дизентерийной природы поносов у значительной части больных. Это положение обосновано тем более, что положительные высевы равномерно распределялись по всем трем группам больных, т. е. не зависели от характера стула.

Дальнейшее подтверждение дизентерийной природы поносов у значительной части больных алиментарной дистрофией принесли патологоанатомические исследования, проводившиеся под руководством главного патологоанатома фронта и описанные как им самим, так и его сотрудниками. Произведенное М. Б. Ариэлем совместно с клиницистами клинкоанатомическое сопоставление показало, что в числе умерших, у которых прижизненно клинически были установлены поносы, в части случаев на вскрытии не обнаруживалось никаких анатомических изменений со стороны слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника. В этой группе больных поносы развивались в результате глубоких нарушений обмена и расстройств секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, обусловленных непосредственно самой алиментарной дистрофией; такого рода случаи составили 15,0% от всего числа умерших, прижизненно имевших поносы. В большинстве же случаев у умерших, которые прижизненно страдали поносами, были обнаружены на аутопсии воспалительные поражения толстой кишки с вовлечением в процесс дистальных отрезков подвздошной кишки.

«Сравнивая эти анатомические изменения с теми, которые наблюдаются при поносах, при колитах мирного времени, нужно говорить о том, что анатомические воспалительные изменения кишечника следует рассматривать как дизентерийные» (М. Б. Ариэль). Только в небольшом числе случаев удалось взять для бактериологического исследования материал непосредственно с кишечных язв, и во всех этих случаях получился положительный высев дизентерийных палочек.

Спустя несколько месяцев Э. М. Новгородская с сотрудниками организовала тщательное бактериологическое исследование ряда больных алиментарной дистрофией, страдавших поносами, и в 36,2% случаев (независимо от свойств кала) выселяла дизентерийные палочки Гис-Флекснера. Тогда же были предприняты тщательные копрологические исследования, которые даже и в некровянистом кале в 41,0% случаев обнаружили изменения, характерные для дизентерии. Понятно, что при таких условиях частоту поносов дизентерийного характера, наблюдающихся при алиментарной дистрофии, следует расценивать как очень высокую,

Имеется также указание М. Н. Егорова, что у 88,0% больных с алиментарной дистрофией, страдавших поносами, был обнаружен в кале специфический дизентерийный бактериофаг и в 86,0% случаев оказалась положительной реакция Видаля с дизентерийными микробами. На основании этих данных М. Н. Егоров пришел к заключению, что этиологией колитов, осложняющих алиментарную дистрофию, в большинстве случаев служила дизентерия.

Как известно, прежние, сделанные еще до войны, описания алиментарной дистрофии подчеркивали тесную связь болезни недостаточного питания с дизентерией; в то время возникали даже предположения о первичном характере дизентерии, вызывающей вторично так называемую «отечную болезнь».

Опыт, накопленный во время Великой Отечественной войны, показал, что дизентерия является частым осложнением алиментарной дистрофии, непосредственно и сильно влияющим на ее течение и нередко определяющим даже исход болезни.

Следует подчеркнуть, что диарея вообще, включая и педизентерийные поносы, является бичом для больных алиментарной дистрофией, ибо она создает исключительные трудности для лечения и постоянно ослабляет больных. У больных с поносами, во-первых, часто ухудшается аппетит, что мешает борьбе с основной болезнью; во-вторых, понос, независимо от его природы, усугубляет истощение больных, так как препятствует нормальному усвоению пищи; в-третьих, понос содействует развитию эндогенных авитаминозов (особенно B_1 и PP), а последние создают добавочные неблагоприятные условия для успешной борьбы с алиментарной дистрофией.

На вскрытиях лиц, умерших от алиментарной дистрофии, протекавшей с поносами, в части случаев обнаруживались только следы «закончившегося анатомического процесса в виде диффузно-аспидной пигментации или в виде точечной пигментации слизистой оболочки толстой кишки» (М. Б. Ариэль). Такие больные, следовательно, излечились от дизентерии, но у них оставалась диарея; они продолжали страдать от систематически истощавших их поносов. Такие поносы следует рассматривать как метаизентерийную кишечную диспепсию, возникшую в результате метаизентерийного поражения нервной трофики кишечника.

Таким образом, поносы представляют существенный элемент клиники алиментарной дистрофии. Чем тяжелее протекает болезнь, тем чаще она сопровождается поносом и тем большее значение имеет последний для всего течения и исхода алиментарной дистрофии. Генез этих поносов, как выше было указано, многообразен; он не всегда, конечно, связан с дизентерией, но о возможности такой этиологии не следует забывать, и ее ни в коем случае нельзя недооценивать.

И с с л е д о в а н и е м о ч и при алиментарной дистрофии не обнаруживало патологических отклонений. Удельный вес мочи обычно был низок в связи с полиурией и малым выделением с мочой азотистых продуктов.

И з м е н е н и я к р о в и были предметом многих исследований. Лишь у небольшой части больных с неосложненной алиментарной дистрофией наблюдалось уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина (гипохромное малокровие). Уменьшения количества эритроцитов ниже 2 000 000, как правило, не наблюдалось. Чаще количество эритроцитов было нормальным; в небольшом проценте случаев наблюдался умеренный эритроцитоз и повышение количества гемоглобина. У трети боль-

ных цветной показатель был выше 0,9. Кроме того, было обнаружено резкое уменьшение в крови ретикулоцитов (2—4 на 10 000).

По материалам разработки историй болезни (вне зависимости от осложнений), число эритроцитов менее 2 000 000 отмечалось всего лишь у 0,3% больных, от 2 000 000 до 3 000 000 — у 6,5% больных, от 3 000 000 до 4 000 000 — у 45,4%, от 4 000 000 до 5 000 000 — у 44,6% больных и свыше 5 000 000 — у 3,2% больных.

Содержание гемоглобина ниже 20% наблюдалось у 0,1% больных, от 21 до 30% — у 0,1%, от 31 до 40% — у 1,8%, от 41 до 50% — у 7,2%, от 51 до 60% — у 26,0%, от 61 до 80% — у 60,0%, выше 80% — у 4,8% больных.

Цветной показатель ниже 0,5 был обнаружен у 0,5% больных, 0,51—0,8 — у 52,1%, 0,81—1,0 — у 46,5%, выше 1,0 — у 0,9% больных.

Таким образом, можно сделать вывод, что в подавляющем большинстве случаев имеет место либо нормальное количество эритроцитов, либо умеренная гипохромная анемия. Значительная анемия хотя и наблюдалась, но лишь в качестве исключения.

Что касается количества лейкоцитов, то лейкопения с числом лейкоцитов ниже 4 000 наблюдалась, по материалам разработки историй болезни, всего лишь у 4,8% больных, нормальное количество лейкоцитов (от 4 000 до 7 000) — у 52,3%, число лейкоцитов от 7 000 до 12 000 — у 37,9% и свыше 12 000 — у 5,0% больных.

Из этих данных следует, что алиментарной дистрофии свойственно либо нормальное, либо слегка увеличенное количество лейкоцитов, однако частота нераспознанных осложнений лишает это положение достоверности.

Картина мало изменялась при осложненной алиментарной дистрофии. Так, при присоединении пневмонии лейкоцитоз (выше 7 000) имел место у 45,6% больных, у 7,3% была лейкопения и у 47,1% — нормальное количество лейкоцитов.

При осложнении дизентерией лейкоцитоз был у 48,8%, лейкопения — у 1,6% больных. Обращает на себя внимание довольно значительный процент лейкопений при осложнении дистрофии пневмонией. При всех перечисленных осложнениях почти в половине случаев количество лейкоцитов оставалось нормальным, что говорит о малой реактивности организма и понижении лейкопоэтической функции костного мозга.

Что касается изменения РОЭ, то цифры ниже 5 мм наблюдались у 29,6% больных, нормальная РОЭ — у 22,8% и ускоренная — у 47,6% (от 16 до 30 мм — у 21,3%, от 31 до 60 мм — у 20,1% и выше 60 мм — у 6,2% больных).

Изучение морфологии крови у больных алиментарной дистрофией установило, что в самом начале развития алиментарной дистрофии отмечалась тенденция к эритроцитозу и повышению гемоглобина, чего совершенно не было в последующем, когда наблюдалась преимущественно гипохромная анемия, обусловленная присоединением авитаминоза С. По мере ликвидации авитаминоза С состав крови у больных начинал возвращаться к нормальному.

Прижизненное исследование костного мозга методом пункции грудины дополнило изучение кроветворения при алиментарной дистрофии.

Именно при алиментарной дистрофии без сочетания с авитаминозом С наблюдалось угнетение функции эритропоэза. В противоположность этому при алиментарной дистрофии, сочетавшейся с авитаминозом С, был обнаружен реактивный костный мозг (М. Д. Тушинский и З. Р. Зейц, С. П. Быкова и др.). На основании изучения пунктатов кост-

ного мозга В. Д. Вышегородцева пришла к выводу, что при алиментарной дистрофии (без авитаминоза) имеет место замедление созревания костномозговых элементов, нарушение процесса обезьядривания эритроцитов и задержка их поступления в кровь.

Особые изменения крови были описаны Т. С. Истамановой при так называемой асцитической форме алиментарной дистрофии. В этих случаях анемия достигала весьма значительной степени, большей, чем обычно это имеет место при иных формах алиментарной дистрофии; число эритроцитов падало до 2 000 000—3 000 000. Вместе с тем наблюдалась гиперхромия: цветной показатель достигал 0,95—1,0 и более высоких цифр; в 76,5% случаев отмечался макроцитоз. Весьма часто (88,0%) наблюдался ретикулоцитоз до 10—30%. Имелась тенденция к лейкопении с лимфоцитозом. РОЭ была замедлена.

В ряду изменений органов и систем при алиментарной дистрофии закономерным изменениям подвергался также эндокринный аппарат.

Развивались отдельные синдромы, связанные с преимущественной недостаточностью функции той или иной железы, в частности, гипофизарный синдром, тиреогенный, надпочечниковый и др. Однако перечисленные синдромы редко встречались в выраженной форме. Несравненно большее значение имело комплексное нарушение всей эндокринно-вегетативной системы в целом. Подобное нарушение с некоторым преобладанием черт того или иного эндокринного поражения наступало в большей или меньшей степени во всех случаях алиментарной дистрофии. Многие проявления алиментарной дистрофии патогенетически связаны с эндокринно-вегетативными расстройствами.

Особенно большое значение имеет недостаточность функции гипофиза и всего диэнцефало-гипофизарного аппарата, с которой в основном связаны характерные для алиментарной дистрофии расстройства процессов регуляции обмена и нарушения трофических и адаптационных механизмов. Наблюдавшаяся у ряда больных алиментарной дистрофией прогрессирующая кахексия, иногда с упорной анорексией, представляла собой наиболее выраженное проявление поражения диэнцефало-гипофизарного аппарата. В этом поражении надо искать механизм глубоких нарушений обмена, особенно минерального. С ним же в значительной степени связан и механизм общей гипосимпатикотонии, являющейся существенным фактором, обуславливающим развитие брадикардии, моторных нарушений желудочно-кишечного тракта и отчасти поллакиурии. С поражением промежуточного мозга связаны, видимо, булимия и отсутствие чувства насыщения.

С. Н. Давиденков высказал мнение, что и патогенез отеков при алиментарной дистрофии следует искать прежде всего в том же поражении диэнцефало-гипофизарного аппарата. Этот взгляд нашел подкрепление в описанном А. Л. Мясниковым при алиментарной дистрофии синдроме несахарного мочеизнурения. Однако синдром этот если и встречается при алиментарной дистрофии, то, видимо, исключительно редко. В происхождении же отеков при алиментарной дистрофии периферические изменения (сосудистые изменения, гипопротеннемия, тканевой фактор и др.) играют настолько большую роль, что вряд ли было бы правильно переложить центр тяжести образования отеков на гипофизарно-диэнцефальную систему.

Закономерно снижается функция щитовидной железы, и эта сниженная функция обуславливает в известной степени понижение температуры, зябкость, понижение основного обмена, вялость, апатию, медлительность, адинамию и ослабление интеллекта. Наклонность к судорогам,

имеющая место у некоторых больных, указывает на понижение функции паращитовидных желез. О недостаточности функции надпочечников свидетельствует низкий уровень натрия в крови. Этой недостаточностью в известной мере обусловлены адинамия, гипогликемия и чувство голода. Аменоррея, бесплодие, иногда явления преждевременного климакса, у мужчин понижение половой потенции, выпадение волос на теле указывают на угнетение функции половых желез. Само собой понятно, что изменения эндокринного аппарата развиваются в зависимости от функционального состояния нервной системы.

Изменения нервной системы

В годы Великой Отечественной войны клиника и патоморфология нервной системы при алиментарной дистрофии явились предметом изучения значительного числа отечественных исследователей, обогативших существовавшие представления об этом заболевании.

Неврологические проявления алиментарной дистрофии чрезвычайно полиморфны, и едва ли существует какая-либо функция анимального или вегетативного отдела нервной системы, двигательная или чувствительная, рефлекторная или секреторная, которая в той или иной степени не страдала бы при этом весьма своеобразном патологическом состоянии.

Двигательные расстройства. Слабость и быстрая утомляемость представляются наиболее ранними симптомами развивающейся болезни. По мере дальнейшего нарастания свойственных алиментарной дистрофии патологических явлений движения становятся вялыми и медленными. В далеко зашедших случаях, вследствие быстрой утомляемости, больные производят впечатление страдающих миастений.

Речь постепенно становится медленной, монотонной, беззвучной, лицо — амимичным. Жевание и глотание пищи совершаются с усилием, требуют напряжения, и иногда больные на время словно застывают с куском пищи во рту, напоминая больных паркинсонизмом. Кратковременное физическое напряжение или волнение как бы полностью истощает жизненные силы больных; иногда такое острое истощение завершается катастрофой: больные внезапно впадают в коматозное состояние и, не выходя из него, погибают.

Патогенез общей двигательной адинамии, повидимому, весьма сложен. В начальных стадиях основной ее причиной является недостаток энергетических материалов и прогрессивное исхудание мускулатуры, волокна которой хотя и сохраняют свою внутреннюю структуру, в частности, поперечную исчерченность, но, по данным Т. В. Чайки, В. Г. Гаршина и др., уменьшаются в толщине в 4—5 раз. В дальнейшем по мере усугубления алиментарной дистрофии присоединяются также иные патогенетические механизмы.

1. Наступает снижение иннервационных импульсов вначале за счет динамических, в дальнейшем же, как показали исследования П. Е. Снесарева и М. М. Александровской, и дегенеративных изменений в двигательных клетках коры и передних рогов спинного мозга, а также дегенерации концевых разветвлений двигательных волокон последних. Центральнo-нервная природа мышечной адинамии нашла подтверждение в изменениях двигательной хронаксии.

2. Вследствие дегенеративных изменений в клетках симпатических узлов (данные Б. Н. Могильянского, Т. В. Чайки, С. С. Вайля) снижаются адаптационно-трофические воздействия симпатической нервной системы на мускулатуру. В том же направлении на мускулатуру влияет

через симпатическую нервную систему гипoadреналинемия, обусловленная атрофией надпочечников, обнаруженной у многих больных, погибших от алиментарной дистрофии.

Совершенно не освещенным остался вопрос о роли холинергических веществ в патогенезе адинамии, а также в снижении функций различных органов и систем. Принимая во внимание глубокие сдвиги в обмене веществ при алиментарной дистрофии, с большой долей вероятности можно предположить, что у больных ею, наряду с иными обменными нарушениями, страдает также синтез ацетил-холина и холинэстеразы, играющих столь важную роль в передаче импульсов через синапсы.

На фоне нарастающей общей мышечной адинамии могут наблюдаться различного рода судороги. Часто возникают тонические судороги в икроножных мышцах и в мышцах стоп, преимущественно в более молодом возрасте. Такие судороги обнаруживаются обычно в сравнительно ранних стадиях болезни. По всей вероятности, они связаны с преходящим спазмом артерий, так как вне приступов пульсация стопных артерий бывала выражена отчетливо.

В ряде случаев наблюдаются тетанические судороги. Причиной их является, видимо, резкое угнетение функций паращитовидных желез. Правильность этого объяснения находит себе подтверждение в снижении у таких больных содержания кальция в крови до 6—5 мг% и ниже, в резко выраженном симптоме Хвостека и в исчезновении судорожных приступов под влиянием внутривенных вливаний хлористого кальция.

Иногда наблюдались судороги хорейского типа у больных, в прошлом не болевших острой хореей, или стереотипные подергивания ограниченной группы мышц. В случаях далеко зашедших заболеваний у отдельных больных возникали эпилептиформные припадки подкоркового типа с резким преобладанием тонического компонента. У части этих больных эпилептиформный припадок сменялся коматозным состоянием.

Патогенез судорожных состояний последних трех типов находит объяснение в морфологических изменениях в подкорковых узлах, описанных П. Е. Спесаревым и М. М. Александровской.

Весьма характерной особенностью коматозного, реже прекоматозного, состояния являлась резкая ригидность мышц. Ригидность охватывала главным образом мускулатуру конечностей, в меньшей степени туловища. На конечностях ригидны были как сгибатели, так и разгибатели. Поэтому пассивные движения в конечностях были крайне затруднены в обоих направлениях.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что ригидность наблюдалась только при безотечной форме алиментарной дистрофии.

В затянувшихся случаях комы ригидность держалась часами, лишь временами ослабевая. Иногда ее можно было наблюдать у больных, когда тоны сердца уже не выслушивались, пульс не прощупывался, дыхательные движения были поверхностными и совершались не чаще 3—4 раз в минуту. Мышечную ригидность следует рассматривать как децеребрационную. Она возникала в тех случаях алиментарной дистрофии, в которых особенно резко страдали кора, ядра полосатых тел и зубчатые ядра мозжечка, относительно же хорошо сохранялись ядра мозгового ствола, регулирующие перераспределение мышечного тонуса. Последние образования (ядра), освобожденные от тормозящего влияния выпеллежущих отделов мозга, порождали ригидность, подобную той, которая имеет место в эксперименте над животными при искусственном отделении у них этих ядер от выпеллежущих отделов мозга.

По мере нарастания алиментарной дистрофии мышечный тонус обычно снижался, что объясняется угнетением, а в далеко зашедших случаях — диффузными дегенеративными изменениями клеточных элементов мозжечка. Иногда, примерно у 15% больных, наблюдалось умеренное повышение тонуса экстрапирамидного характера. Нередко это повышение носило временный характер и по мере нарастания болезни исчезало.

Механическая возбудимость мышц, как правило, повышалась. Мышечный валик держался значительно дольше, чем в норме (10—12 секунд и больше), напоминая расслабление валика мышцы, лишенной связи с нервом.

Сухожильные рефлексy в начальных стадиях не представляли отклонения от нормы; в далеко зашедших случаях и при наличии полиневритических явлений они ослабевали, а иногда, особенно на нижних конечностях, исчезали. Кожные рефлексy изменялись чаще и раньше.

Патологические рефлексy Бабинского, Жуковского и Бехтерева отмечались очень редко.

Расстройства чувствительности. Одним из ранних субъективных признаков являлись боли в мышцах ног, поясницы, спины. Боли обычно не достигали значительной интенсивности и быстро проходили в лежачем положении больного. Особенно упорными были боли в пояснице. Чувствительность нервных стволов к давлению и вытяжению обычно не выходила за пределы нормы. Икрожные мышцы и мышцы бедра нередко были болезненны при давлении.

Весьма часто встречались различного рода парестезии (онемение, бегание мурашек, покалывания и т. п.) в дистальных отделах конечностей, преимущественно нижних. Т. С. Истаманова при так называемой асцитической форме находила парестезии у 85% больных. В более далеко зашедших случаях нередко наблюдались отчетливо выраженные расстройства кожной чувствительности полиневритического характера. Этот тип нарушения чувствительности более свойствен отчетной форме алиментарной дистрофии. Являлись ли отмеченные нарушения кожной чувствительности следствием изменений в периферических нервах, возникших на почве непосредственно самой алиментарной дистрофии, или они обуславливались сопутствующим эндогенным гиповитаминозом В₁, осталось неясным.

В особенно далеко зашедших случаях возникало общее снижение чувствительности, в частности, болевой. Многие больные в этой стадии развития болезни удивительно мало ощущали боли при уколах, разрезах, каких-либо травмах, неудачном перекладывании и т. п. Столь резкое ослабление восприятия болевых ощущений связано не только с поражением периферического чувствительного нейрона, но и центральных, в частности, коркового. Установленные глубокие дегенеративные изменения в нервных клетках коры головного мозга с достаточной убедительностью подкрепляют эту точку зрения.

Черепные нервы. При остро протекавшей форме алиментарной дистрофии нарушения функций черепных нервов не представляли чего-либо характерного; по мере нарастания болезни функции черепных нервов постепенно ослабевали, что служило частным проявлением общей функциональной адинамии. В далеко зашедших случаях лицо больного представлялось безжизненным, маловыразительным, глазные щели — суженными; жевание твердой пищи, вследствие слабости жевательных мышц, было затруднено и утомительно; объем движения языка уменьшался, что в сочетании с ослаблением глоточной мускулатуры и глоточного рефлекса приводило к затруднению акта глотания; «пища не проходит в глотку», «пища застре-

вает в глотке» — говорили больные. Роговичные рефлексy ослабевали или полностью исчезали. Мигание век становилось крайне редким, роговицы и склеры утрачивали свой блеск. Реакция зрачков на свет делалась вялой, замедленной. Как правило, видимое косоглазие или двоение отсутствовало. Обычно наблюдалось снижение остроты обоняния и вкуса.

При затянувшихся формах алиментарной дистрофии находили, наряду с ослаблением вкусовых ощущений, их резкие извращения; например, горькое воспринималось как сладкое или кислое, или же больные постоянно испытывали ощущение какого-либо вкуса во рту. Как было отмечено выше, обычно у этих больных обнаруживали лаковый, гентеровский язык; многие больные жаловались на ощущение жжения в полости рта. Некоторые авторы, также наблюдавшие такого рода вкусовые нарушения при затянувшейся (подострой и хронической) форме алиментарной дистрофии, рассматривали их как признак присоединившейся пеллагры.

Координация движений. Несмотря на тяжелые морфологические изменения в нервных клетках мозжечка в случаях алиментарной дистрофии, закончившихся смертельным исходом, расстройства координации движений в клинической картине болезни отступали на задний план. Это объясняется тем, что в начальных стадиях заболевания они еще отсутствуют, а в далеко зашедших стадиях, вследствие общей мышечной слабости больного, не могут быть определены.

Расстройства функций вегетативной нервной системы. Проявления расстройства функций вегетативной нервной системы весьма многообразны и занимают важное место в клинической картине алиментарной дистрофии. Многие клинические факты свидетельствуют о том, что в первую очередь снижается функция симпатического отдела.

Нарушения функций вегетативной нервной системы играют роль в механизме расстройства мочеиспускания — никтурии, поллакиурии и императивных позывов; последние частично связаны также с одновременной слабостью наружного сфинктера мочевого пузыря, иннервируемого соматической нервной системой. Упорные запоры, реже императивные позывы на дефекацию и недержание кала вследствие слабости сфинктеров, брадикардия, сосудистая гипотония, патологическая ортостатическая проба, извращение моторной функции желудочно-кишечного тракта и некоторые иные патологические явления также обусловлены нарушениями функций вегетативной нервной системы.

Таким образом, несмотря на единый этиологический фактор, неврологическая клиника алиментарной дистрофии полиморфна. Основной причиной этого полиморфизма являются особенности организма больных до развития заболевания. При воздействии на организм столь общего фактора, как пищевая недостаточность, в первую очередь страдают те органы и системы, которые в том или ином отношении ранее являлись неполноценными. В этом обстоятельстве лежит причина некоторых индивидуальных особенностей неврологической картины алиментарной дистрофии у отдельных больных. На основе этих особенностей были сделаны попытки выделения отдельных синдромов: полиневритического, миелино-полирадикулопневритического, паркинсонического, лобного и др.

Бесспорно также значение состояния эндокринных желез, в частности, то состояние, в каком они находились до болезни. Были сделаны попытки выделения ряда эндокринопатических синдромов, в частности, гипотизарного. Как уже частично было сказано выше, на основании

большого сходства между первичной гипофизарной кахексией и безотечной кахектической формой алиментарной дистрофии М. В. Черноручский сделал предположение о том, не является ли последнее, как и при болезни Симондса, следствием поражения диэнцефало-гипофизарного аппарата. Действительно, при алиментарной дистрофии находили довольно тяжелые изменения в промежуточном мозге. Однако, наряду с этим, не менее тяжелые изменения обнаруживались и в остальных отделах головного мозга, а также в узлах вегетативной нервной системы. Поэтому если само исхудание, может быть, и обуславливается поражением диэнцефало-гипофизарного аппарата, то основные неврологические симптомы алиментарной дистрофии должны быть поставлены в прямую связь с изменениями в самой нервной системе.

Характеризуя общую динамику функционального нарушения нервной системы при алиментарной дистрофии, по мере нарастания его, можно разграничить в типичных случаях нарушения функций трех основных филогенетических пластов: коркового, стриопалидарного и стволового. В первую очередь начинают страдать функции коры. В основном это сказывается замедленностью и затрудненностью мышления, общей физической и психической адинамией, ослаблением способности подавлять эмоции, а в отдельных случаях—также возникновением психотических состояний. В дальнейшем присоединяются расстройства функций филогенетически более старых образований, и у ряда больных возникают симптомы редуцированного палидарного синдрома: амимия, брадикинезия, экстрапирамидная ригидность или склонность к эпилептиформным приступам с преобладанием тонических судорог.

Наконец, в прекоматозном и коматозном состоянии наступает полное выключение корковых функций и, повидимому, частичное выключение основных функций подкорковых узлов с переходом двигательных аппаратов мозгового ствола в состояние возбуждения. В результате возникает характерная для комы ригидность мускулатуры, напоминающая децеребрационную ригидность.

Изменения психики

Психические нарушения при алиментарной дистрофии выражались в состояниях астении (психической слабости), различных по своей клинической картине и тяжести. В зависимости от тех или иных клинических особенностей этих состояний, их описывали под разными названиями: психической астении, психической адинамией, интеллектуальной астении и др. В большинстве случаев они выражались в общей вялости всех психических, особенно интеллектуальных процессов, в неспособности больных к умственному усилию при необходимости произвольного припоминания или сколько-нибудь трудных умозаключений. Заметно страдала также способность сосредоточения, а в связи с этим — возможность производить какие-либо сложные счетные операции в уме. Отмечалось при этом нарушение способности сжато излагать свои мысли. В меньшей мере пострадавшими оказывались у таких больных привычные и особенно автоматизированные рабочие акты, что позволяло многим из больных продолжать обычную работу даже при наличии уже выраженной астении.

При алиментарной дистрофии с большей отчетливостью, чем при других заболеваниях, в клинической картине астенических состояний преобладающими оказывались то один, то другой их полюсы: то повышенная возбудимость, раздражительность, эмоциональная напряженность с тенден-

цией к психомоторному беспокойству, то вялость, слабость, апатия с тенденцией к покою. Иначе говоря, эти состояния носили часто характер то сравнительно чистой ирритативной астении, то апатической.

У части больных наблюдались изменения характера, появлялась назойливость, придирчивость, ослабление чувства такта, безразличности и др.

Некоторые склонны рассматривать эти изменения характера как результат заострения психопатических и невротических черт, которые были свойственны больным до возникновения у них алиментарной дистрофии. Отнюдь не отрицая правомерности этой трактовки, вместе с тем можно предположить, что и самый характер изменений личности, и их патогенез представляются более сложными, в частности, речь идет при этом о своеобразных и сравнительно мягких динамических изменениях личности органического типа. Сложные адекватные психические проявления превращаются в элементарные бессодержательные, выхолащенные реакции и близки по своей структуре и механизмам возникновения к тем нарушениям эмоционально-волевой сферы, которые наблюдаются при эпидемическом энцефалите.

Что касается психозов, то даже в момент наибольшего распространения алиментарной дистрофии в Ленинграде они встречались редко. Этот факт указывает на значительную устойчивость нервной системы в отношении пищевой недостаточности. Он свидетельствует одновременно о том, что значительному повышению такой устойчивости весьма способствует весь моральный облик советских людей и их идейная целеустремленность: высокое сознание долга, безграничная преданность и любовь к своей родине, ненависть к тем, кто посмел посягнуть на ее свободу и независимость.

Картины острых психозов при алиментарной дистрофии чрезвычайно полиморфны. Можно с уверенностью утверждать, что корсаковского синдрома при этих психозах не бывает вовсе. Далее, несомненно также, что выраженные амептивны, стойкие галлюцинаторно-бредовые и другие состояния появляются главным образом в том случае, если алиментарная дистрофия осложняется, отягощается добавочными факторами (инфекции, травмы, целагра и т. п.). Не исключены также единичные случаи, когда алиментарная дистрофия послужила толчком к обострению или рецидиву психического заболевания, бывшего у больного раньше, где симптомы этого заболевания были ошибочно истолкованы в качестве явлений, обусловленных алиментарной дистрофией.

Для изолированных, ничем не осложненных форм психоза истощения типичной являлась картина мерцающего делирия. Выражалась она в длительно и спокойно протекавших патологических состояниях, характеризовавшихся перемежающейся глубиной нарушений сознания — от почти полной его ясности до почти полного выключения больного из реальной ситуации. В содержании ложных утверждений и галлюцинаций больных преобладающую роль играли психогенные и аффективно однообразные моменты, особенно алиментарная тематика. Пережитое в этих состояниях становилось иногда источником бредовых высказываний в период уже проявившегося сознания больных. Все эти явления возникали на фоне более или менее выраженных состояний астении.

Как выше было отмечено, у больных наблюдались картины более или менее выраженной астении — то ирритативной, то апатической. На этой основе развивались затяжные расстройства настроения, выражавшиеся в постоянном эмоциональном напряжении, резкой сенсорной и эмоциональной гиперестезии, снижении всех высших интересов и

чувств, непродуктивной суетливости, нарушениях внимания, склонности к сновидным эпизодическим переживаниям и готовности к бредовым идеям отношения и насильственным представлениям и действиям. У других больных на основе астении (апатической) развивались в дальнейшем по мере ухудшения их состояния более или менее выраженные явления апато-абулии, перераставшей иногда в апатическую обездвиженность. На фоне этих состояний у некоторых больных возникали кратковременные психотические вспышки, носившие характер то перемежающейся астенической спутанности, лишь внешне сходной с амендией, то коротких делириозных эпизодов. Таким образом, для психических расстройств на почве алиментарной дистрофии следует считать характерными: 1) полиморфные по своей структуре, тяжести и продолжительности картины астении, перераставшие у некоторых больных в затяжные дисфорические или апато-абулические состояния, и 2) повышенную галлюцинаторную готовность, реализующуюся в форме коротких и повторяющихся делириозных эпизодов, разнообразных по своей структуре.

Продолжительность психозов на почве алиментарной дистрофии колеблется от нескольких дней до нескольких недель. Прогноз при этих психозах вполне благоприятный. Больные полностью выздоравливают без того, чтобы оставались какие-либо психические дефекты, и это происходит тем быстрее, чем скорее налаживается достаточное и полноценное питание, осуществляется содержание больных в тепле и постельный режим, вводятся в организм витамины, устраняются кишечные расстройства, короче говоря, чем незамедлительнее и целесообразнее проводится лечение. М. Я. Ляховецкий собрал в 1945 г. сведения о некоторых больных, перенесших в первый период блокады Ленинграда связанные с алиментарной дистрофией нарушения психики, и установил, что все эти лица были в дальнейшем психически вполне здоровы.

Все это дает основание полагать, что психозы, связанные с алиментарной дистрофией, обусловлены обратимыми изменениями центральной нервной системы.

Наряду с этим, следует учесть, что алиментарная дистрофия имела известное значение в процессе развития и обострения до нее мало выраженных и скрытых нервно-психических нарушений энцефалитического, сосудистого и травматического происхождения; иногда обострялась и приобретала злокачественное течение эпилепсия.

Течение и осложнения

Подобно тому как это имело место в случаях заболеваний алиментарной дистрофией в прошлом, во время Великой Отечественной войны наблюдалось острое и хроническое течение алиментарной дистрофии. Из двух форм алиментарной дистрофии — отечной и безотечной — вторая чаще характеризовалась острым течением. Острое течение, кроме того, было свойственно преимущественно раннему периоду распространения алиментарной дистрофии.

Безотечная форма характеризовалась более злокачественным течением, если она поражала людей молодого возраста и астенического сложения. Отличительными чертами острого течения болезни являлись быстро прогрессирующее похудание, напоминающее кахексию, и быстро нарастающая атрофия мускулатуры с мышечной слабостью, вплоть до адинамии. Некоторые из таких больных были склонны к коматозным приступам. У больных неожиданно наступал обморок, вслед за которым

развивалось коматозное состояние. Обследование в это время устанавливало резкое похудание (обычно полную атрофию подкожножирового слоя и мускулатуры), чрезвычайно холодные руки и ноги, резко пониженную температуру (иногда ниже 35°); пульс в половине случаев не был учащен, однако у некоторых больных он был столь частым, что его было трудно сосчитать; нередко отмечалась резкая ригидность мышц. Почти у всех коматозных больных наблюдались тяжелые приступы судорог типа тетанических и непроизвольное отхождение мочи и кала.

Коматозные приступы наблюдались преимущественно в холодное время года.

Большей частью кома развивалась на фоне латентного течения болезни; период, предшествовавший коме, не отличался сколько-нибудь значительными и отчетливыми расстройствами.

Кома редко оканчивалась выздоровлением, но следует учесть, что и встречалась она чрезвычайно редко.

По материалам разработки истории болезни, коматозные случаи наблюдались лишь в 0,16% заболеваний.

Патогенез комы при алиментарной дистрофии остался невыясненным. То, что во время комы часто отмечалась брадикардия, говорит против трактовки коматозного состояния как следствия сердечно-сосудистой недостаточности. Кому нельзя трактовать и как следствие гипогликемического шока, ибо не у всех больных определялась во время коматозного состояния резко выраженная гипогликемия, и внутривенные вливания глюкозы часто не давали терапевтического эффекта. Можно думать, что коматозное состояние наступает в связи с поражением центральной нервной системы токсическими продуктами белкового обмена, образующимися в результате быстро нарастающего тканевого распада. Интоксикация обусловлена, возможно, нарушениями проницаемости, а также выпадением обезвреживающей функции других органов, в частности, печени.

Отечные формы характеризовались более благоприятным течением, чем безотечные, особенно при своевременно предпринятом рациональном лечении в первую очередь полноценным и достаточным питанием в ранних стадиях болезни, в период ранних отеков. В самом начале возникновения алиментарной дистрофии отечная форма также иногда протекала остро. Отеки развивались внезапно, в течение 1—2 дней, и под влиянием постельного режима так же быстро подвергались обратному развитию. Однако они имели склонность к рецидивированию в дальнейшем при физических нагрузках, под влиянием охлаждения и пр.

При неблагоприятных условиях как отечная, так и безотечная форма алиментарной дистрофии приобретали хроническое течение. Болезнь при этом медленно прогрессировала; темпы прогрессирования в значительной степени зависели от тех или иных осложнений, раньше или позже присоединявшихся к дистрофии в значительной части случаев.

В период блокады Ленинграда одним из наиболее ранних осложнений явились *б р о н х и т ы* и *п н е в м о н и и*, что совпало с холодным временем года. В этот период в некоторых госпиталях указанные осложнения были отмечены примерно у 90% больных. Затем начали развиваться осложнения, поражающие желудочно-кишечный тракт, в дальнейшем присоединялась цытга и несколько позже туберкулез. По секционным наблюдениям этого периода, количество пневмоний в разные месяцы колебалось от 65,3 до 86,2%, причем преобладали очаговые и сливные пневмонии; крупозная пневмония была отмечена лишь в 6,7% случаев (В. Д. Цинзерлинг).

Другое, преуменьшенное представление о частоте осложнения пневмонией дает изучение историй болезни. По материалам одного из отчетов, пневмония как осложнение была rozpoзнана в 8,1% случаев (Б. М. Шершевский).

По разработанным материалам историй болезни, число осложнений пневмонией у больных с алиментарной дистрофией оказалось еще меньшим: пневмония как осложнение была установлена лишь в 2,2% случаев и одновременно с дизентерией наблюдалась в 0,4% случаев. Такой низкий процент следует объяснить отчасти тем, что пневмония протекала в большинстве случаев скрыто, без выраженных общих и местных симптомов, и потому часто не распознавалась. Косвенным доказательством наличия нераспознанных осложнений является то, что в некоторой части случаев у больных с якобы неосложненной алиментарной дистрофией наблюдали субфебрильную и даже фебрильную температуру, что совершенно несвойственно самой алиментарной дистрофии, «чистой» ее форме. Очевидно, это были больные с нераспознанными осложнениями.

Клиническая картина пневмоний отличалась стертойостью течения. Клинические различия между крупозной и очаговой пневмонией были мало выражены. Характерным следует считать появление на фоне гипотермии кратковременных повышений температуры до субфебрильных цифр. Более значительное повышение температуры наблюдалось лишь у 10,0—15,0% больных.

При очень тщательном обследовании грудной клетки под лопатками, особенно в паравертебральных участках, при глубоком вдохе обнаруживались фокусно расположенные мелкопузырчатые хрипы, иногда непостоянного характера. Значение аускультации в этих случаях особенно велико, поскольку перкуторные изменения отсутствуют не только при мелких пневмонических очагах, но и при более выраженных сливных пневмониях со значительными инфильтративными изменениями в легких.

В части случаев исследования обнаруживали небольшой нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение РОЭ. По данным разработки историй болезни, 7,5% всех случаев пневмонии при алиментарной дистрофии протекали с лейкопенией, 45,5% — с лейкоцитозом и 47,0% — с нормальным содержанием лейкоцитов в крови (см. выше).

Рентгенологическая диагностика представляла большие затруднения. В большинстве случаев имела место мелкоочаговая пневмония, плохо различимая при рентгеноскопии. Некоторое диагностическое значение имела для алиментарной дистрофии, осложненной пневмонией, смена брадикардии или нормальной частоты пульса — тахикардией. Течение пневмонии было вялым, длительным, с наклонностью к миграции. Имеются лишь единичные наблюдения легочных нагноений при очаговых пневмониях, осложнявших алиментарную дистрофию. Нередко пневмония являлась терминальным осложнением. В других случаях осложнение пневмонией создавало неблагоприятный сдвиг в течении алиментарной дистрофии. Осложнение пневмонией таило в себе большую опасность и резко ухудшало прогноз: значительный процент больных алиментарной дистрофией погибал именно от этого осложнения.

Большое значение имели осложнения инфекционным энтероколитом, при этом особое место занимает дизентерия. При алиментарной дистрофии дизентерия протекала атипично. Токсических форм почти не было, но отмечалась большая склонность к затяжному течению (до 2—3 и больше месяцев) и периодическим обострениям. В ряде случаев дизентерия излечивалась, но оставалась упорная последизенте-

рийная диспепсия, связанная с развившимся эндогенным авитаминозом и, возможно, с нервотрофическими изменениями кишечника. Это осложнение крайне неблагоприятно отражалось на течении алиментарной дистрофии: именно под влиянием дизентерии развивались глубокие дистрофические изменения в органах и тканях, большие отеки, асцит, прогрессирующая кахексия с упорной анорексией. Это относится, однако, к более или менее тяжелым случаям алиментарной дистрофии. Если алиментарная дистрофия осложнялась дизентерией в ранней стадии при еще хорошем или удовлетворительном общем состоянии больного, своевременное и рациональное лечение давало хорошие результаты.

Из других осложнений, поражающих кишечник, следует отметить кишечную непроходимость — обтурационную и динамическую.

В. И. Колесов наблюдал у больных алиментарной дистрофией 43 случая непроходимости: в 31 случае была обтурационная, в 10 — паралитическая и в 2 случаях — спастическая форма. Наиболее тяжелым течением отличалась паралитическая форма, характеризовавшаяся острым началом и большим вздутием живота. В противоположность этой форме обтурационная форма протекала менее бурно, хотя в некоторых более редких случаях она со рождалась перитонеальными симптомами.

Наиболее трудной в смысле распознавания В. И. Колесов считает спастическую форму кишечной непроходимости, хотя и остальные формы представляли известные диагностические трудности. Диагноз во всех 43 случаях был поставлен только после госпитализации больных.

М. А. Лясс указывал на сравнительную частоту заворотов кишечника. Причиной этого осложнения он считал чрезмерную подвижность кишки, фиксация которой уменьшается в связи с обеднением брыжейки жиром, а также введение в организм большого количества богатой клетчаткой пищи, соответственно с чем усиливаются перистальтические движения кишечника.

Помимо указанных выше осложнений, одним из частых осложнений алиментарной дистрофии оказался туберкулез. Течение туберкулеза характеризовалось бурным развитием, полиморфизмом клинической картины, преобладанием экссудативных форм с наклонностью к распаду, частотой обширных казеозных пневмоний и наклонностью к быстрому распространению процесса в легких. Очень часто туберкулез приобретал течение, свойственное детскому туберкулезу, с поражением лимфатических узлов как грудной и брюшной полости, так и на периферии. Большое распространение имели различные формы плеврита.

Особо нужно остановиться на сочетании алиментарной дистрофии и авитаминозов. Среди всех нарушений общего питания сочетания алиментарной дистрофии с авитаминозами встречались в относительно небольшом проценте случаев (материалы разработки историй болезни).

Опыт показал, что у людей, заболевших алиментарной дистрофией в осенне-зимние месяцы, признаки цынги начали обнаруживаться лишь весной, т. е. спустя 3—6 месяцев. Сроки эти укорачивались, если заболевание алиментарной дистрофией возникало ближе к весне. Это указывало, следовательно, на то, что присоединение признаков цынги к алиментарной дистрофии было связано с истощением естественных запасов витамина С в организме и с сезонностью. У лиц, страдавших алиментарной дистрофией, признаки цынги появлялись позднее, чем у людей с хорошим общим питанием. Объясняется это, нужно думать, тем, что при алиментарной дистрофии витаминные запасы из депо организма в связи с общим снижением обменных процессов расходовались медленнее;

а также тем, что меньшая реактивность больных алиментарной дистрофией сравнительно со здоровыми приводила к более позднему выявлению патологических процессов. Соответственно с этим у больных дистрофией возникала менее яркая клиническая картина цынги, более вялое течение и более медленное обратное развитие под влиянием специфического лечения, чем у лиц с ненарушенным питанием.

Позднее, нежели цынга, обнаруживались признаки авитаминоза B_1 , пеллагры и авитаминоза А. И эти авитаминозы отчасти могли быть связаны с бедностью содержания соответствующих витаминов в пище, но в основном они были обусловлены эндогенными факторами — недостаточным поступлением витаминов в клетки и ткани организма, развивавшимся главным образом вследствие поносов, а также в результате белковой недостаточности (см. главу «Этиология и патогенез»).

Симптомокомплекс выраженной пеллагры наблюдался при алиментарной дистрофии очень редко. Эритематозные изменения кожи с экссудативными явлениями (пузырями с серозным содержимым) отмечались в единичных случаях. У отдельных больных в весенне-летние месяцы под влиянием инсоляции остро развивался значительный местный отек лица и рук, оставлявший характерную пигментацию кожи. Несколько чаще наблюдались пигментация кожи на шее и симметричные участки усиленной пигментации кожи с гиперкератозом на тыльной поверхности кистей, стоп, в области больших вертелов бедер, на пояснице, а также в области локтевого и коленного сустава. У этих же больных отмечались изменения языка (красный, отечный, с глубокими поперечными бороздами или сглаженный, полированный, с атрофией сосочков) и более или менее длительный понос с жидким или кашицеобразным стулом без слизи и крови; диарея быстро прекращалась под влиянием лечения никотиновой кислотой.

Сухость кожи не всегда указывала на авитаминоз; лишь такая сухость, которая наступала в поздних стадиях дистрофии и особенно в сочетании с другими изменениями кожи (пигментацией и гиперкератозом), свидетельствовала об авитаминозе.

Авитаминоз B_1 обычно выражался не отчетливо, стерто, в виде нетипичных, легко протекавших полиневритов. Отмечались субъективные нарушения чувствительности в виде парестезий в дистальных отделах конечностей, чаще нижних. Объективно констатировалось ослабление кожной чувствительности, легкие паретические явления со стороны пальцев стоп и кистей и снижение, а иногда и полное угасание сухожильных рефлексов, главным образом ахилловых. Давление на нервные стволы, а также вытяжение последних при этом не были болезненны.

Из материалов разработки историй болезни явствует, что полиневриты наблюдались в небольшом проценте случаев в поздних стадиях алиментарной дистрофии. Наибольшая частота осложнений полиневритом падала на II степень дистрофии в ее отечной и безотечной форме, что было связано с эндогенной природой развития авитаминоза B_1 . Возможно, что указанные полиневриты не всегда были проявлением авитаминоза B_1 , а симптомом самой белковой недостаточности, симулирующей иногда картину B_1 -недостаточности.

Исключительно редко развивался синдром фуникулярного миозоза с нарушением мышечно-суставного чувства, пирамидными симптомами, отсутствием сухожильных рефлексов и даже нарушением функций тазовых органов.

Типичные клинические проявления авитаминоза А в виде характерных поражений глаз (бляшки Бито на конъюнктиве глазного яблока,

ксероз конъюнктивы, куриная слепота, кератомалация) наблюдались при алиментарной дистрофии редко. Чаще отмечались стертые формы, проявлявшиеся в замедлении адаптации зрения к темноте, увеличении околоушных желез (напоминавших паротит). Понижение зрения наблюдалось, по материалам разработки историй болезни, в незначительном числе случаев.

Очень важно подчеркнуть, что на фоне алиментарной дистрофии может развиваться множественная витаминная недостаточность с доминированием симптомов одного из авитаминозов.

На материале разработки историй болезни множественная витаминная недостаточность при алиментарной дистрофии была диагностирована лишь в 0,8% случаев. Наиболее часто при этом сочетались кожные симптомы, характерные для авитаминозов С и РР.

Летальный исход при алиментарной дистрофии наблюдался крайне редко в одних случаях, как указывалось выше, в результате комы, в других — вследствие внезапной остановки сердечной деятельности, обусловленной тем или иным осложнением либо физическим или психическим перенапряжением. Иногда вслед за быстрым схождением отеков и асцитом наступала смерть при неукротимой рвоте и явлениях общей интоксикации. У некоторых больных жизнь постепенно угасала при картине нарастающего маляра.

Диагноз

Диагноз алиментарной дистрофии представлял наибольшие затруднения при появлении первых случаев болезни. Это объясняется тем, что со времени окончания гражданской войны болезнь эта полностью утратила в Советском Союзе почву для возникновения и поэтому оказалась неизвестной для большинства врачей. В этот период наиболее загадочными казались острые коматозные формы, развивавшиеся после физического напряжения или охлаждения. Первые больные такого рода внушали подозрение о наличии у них какого-то неизвестного острого отравления.

Диагноз комы, обусловленной алиментарной дистрофией, не сложен, если помнить о самой дистрофии и о возможности такого осложнения. Кома при алиментарной дистрофии отличается от всех других коматозных состояний, во-первых, внезапностью начала, возникновением ее во время кажущегося здоровья, когда человек со скрыто протекающим заболеванием занимается своей обычной деятельностью; во-вторых, поражением преимущественно молодых мужчин астенического сложения; в-третьих, значительным похуданием больных, приступами тетанических судорог и определяемыми при исследовании гипотермией (до 35° и даже ниже), брадикардией или тахикардией при правильном малом пульсе и значительно выраженной сосудистой гипотонией; в-четвертых, наконец, отсутствием сколько-нибудь отчетливых патологических изменений в состоянии внутренних органов, а также признаков, характерных для других коматозных состояний (уремической, диабетической, печеночной комы и др.).

Значительно большие трудности возникали при диагностике тех форм алиментарной дистрофии, которые протекали с ранними внезапно и остро наступающими отеками, вызывавшими подозрение на наличие острого нефрита или сердечной недостаточности.

Отсутствие головных болей, частое и обильное мочеиспускание, усиленный аппетит, сосудистая гипотония вместо напряженного пульса дают основания без труда исключить острый нефрит. Исследование мочи там, где оно возможно, позволяет окончательно решить вопрос, так как

при алиментарной дистрофии отсутствуют патологические изменения мочи, столь типичные для острого диффузного гломерулонефрита. Кроме того, для диагноза алиментарной дистрофии важны такие бросающиеся в глаза признаки, как изменение поведения (вялость, апатия, малоподвижность) и внешнего вида больного (сероватый или желтоватый цвет кожи, сухость ее, похудание, видимое и при наличии отеков, бедность мимических движений, нередко сочетающаяся с выражением безразличия, и т. п.).

Не сложен также дифференциальный диагноз алиментарной дистрофии и сердечной недостаточности. Характер анамнеза, не содержащего указания на сердечно-сосудистое заболевание в прошлом, локализация отеков, появляющихся более или менее одновременно на лице и всем теле, рыхлость отеков, подобная той, которая наблюдается при нефротическом отеке, отсутствие цианоза, набухания шейных вен и одышки, отсутствие ортопноэ, определяемая у многих больных брадикардия и в большинстве случаев правильный ритм пульса, наконец, отсутствие патологических изменений в сердце — все это делает диагноз бесспорным.

Иногда имел место ошибочный диагноз алиментарной дистрофии в случаях вторичного истощения, связанного с каким-либо хроническим заболеванием (туберкулезом, желудочно-кишечными заболеваниями и др.).

При этих условиях не всегда легко установить, какой из двух патологических процессов является основным. Так, например, при наличии выраженных поносов возникает вопрос, не является ли истощение вторичным, обусловленным первичным поражением кишечника, в частности, тяжелой хронической дизентерией. Решение этой задачи тем более трудно, что у больных алиментарной дистрофией нередко в анамнезе имеются указания на перенесенные в прошлом, иногда в недавнем, явную дизентерию или какой-то неясный колит, подозрительный в отношении дизентерии.

Однако следует отметить, что случаи дизентерии, приводящие к выраженному нарушению питания, наблюдаются редко. Чаще истощение бывает там, где дизентерия осложняет алиментарную дистрофию, усугубляя тяжесть ее течения.

Дифференциальный диагноз первичного туберкулеза и вторичного истощения или алиментарной дистрофии, осложнившейся туберкулезом, также является очень трудным. Здесь может помочь анамнез. Сохранный или усиленный аппетит, наряду с полиурией, брадикардией и незначительным повышением температуры или отсутствием гипертермии и малой выраженностью физикальных симптомов, характерен для первичной алиментарной дистрофии, осложнившейся туберкулезом легких.

Трудности представляет дифференциальный диагноз алиментарной дистрофии и первичного авитаминоза, поскольку часто на протяжении алиментарной дистрофии вторично развиваются явления авитаминозов. Наряду с этим, первичные авитаминозы (скорбут, пеллагра и авитаминоз В₁) могут в тяжелых случаях привести к истощению. Для первичных авитаминозов характерно раннее падение аппетита, более выраженные, чем при вторичных формах, признаки витаминной недостаточности, анемия. Кроме того, для верного решения вопроса имеет значение ознакомление с условиями питания больного, предшествовавшими заболеванию.

Поскольку советские врачи в мирное время не имели и не могли иметь опыта распознавания алиментарной дистрофии, военно-медицинской службой при появлении дистрофии в период блокады Ленинграда было обращено внимание врачей на возможность диагностических ошибок и во избежание их были разработаны методические указания по диагностике

алиментарной дистрофии. В этих указаниях подчеркивалась необходимость при распознавании алиментарной дистрофии установления трех условий: 1) наличия предшествующего заболеванию недостаточного или неполноценного питания, не соответствующего энергетическим затратам организма; 2) отсутствия у больного другого хронического истощающего заболевания; 3) выявления симптомов, характерных для клинической картины алиментарной дистрофии.

В тех же указаниях была отмечена необходимость четкого определения как основного, так и сопутствующего заболевания и осложнений.

Была введена детализация диагноза алиментарной дистрофии по формам и степеням, имеющая большое практическое значение для лечения и определения прогноза. В каждом случае, когда возникало подозрение на алиментарную дистрофию, было предложено в историях болезни четко обозначать: а) форму (наличие или отсутствие отеков, раннее или позднее их появление), б) тяжесть, в) осложнения, г) сопутствующие заболевания.

Для определения тяжести (или степени) процесса были предложены две схемы (см. ниже). Первая схема предназначалась для амбулаторных условий; для госпитальных условий дополнительно к первой схеме была дана вторая схема.

Схема 1

Стадии	Состояние общего питания	Атрофия мускулатуры	Отеки	Пульс	Температура тела	Функция кишечника	Трудоспособность
I	Понижено	Нет или едва выраженная	Не обязательны. Могут быть ранние отеки	Умеренная брадикардия (пульс в покое около 60 ударов в минуту)	Нерезкая гипотермия в пределах $36-35,8^{\circ}$	Запоры	Понижена
II	Значительно понижено	Выраженная	Не обязательны. Могут быть поздние отеки небольших размеров	Выраженная брадикардия (пульс в покое в пределах 50—56 ударов в минуту)	Выраженная гипотермия в пределах $35,5-35,8^{\circ}$	Резко выраженный запор, иногда кратковременный понос без слизи и крови	Значительно понижена
III	Резко понижено; отсутствие подкожно-жирового слоя	Резко выраженная	Не обязательны. Часто поздние отеки больших размеров	Пульс в покое до 50 ударов в минуту	Температура тела может быть ниже $35,5^{\circ}$ (монотермия)	Часто понос, обычно периодический, без слизи и крови	Потрудоспособен

Большая работа по изучению алиментарной дистрофии, проведенная незамедлительно после возникновения этого заболевания руководящими органами военно-медицинской службы и гражданского здравоохранения, в ряду других результатов сказала, в частности, в том, что в большинстве случаев диагноз алиментарной дистрофии ставился врачами своевременно и точно с детальным указанием формы и степени процесса.

Схема 2

Стадия	Эритроциты	Лейкоциты	Лимфоциты	Эозинофилы	РЭ	Сахар крови	Белок крови
I	Норма	Норма	Норма	Норма	Замедлена	Низкие цифры нормы	
II	Эритроцитоз (5 000 000—6 000 000) или небольшая анемия	Перезко выраженная лейкопения (4 000—5 000)	Небольшой лимфоцитоз (30—35%)	Норма, в более тяжелых случаях гипоеозинофилия	То же	Низкие цифры нормы или гипогликемия (70—80 мг%)	Перезко выраженная гипопро-теинемия
III	То же	Выраженная лейкопения (ниже 4 500)	Выраженный лимфоцитоз (35—40%)	Уменьшенные, в тяжелых случаях отсутствующие	» »	Часто — выраженная гипогликемия (ниже 70 мг%)	Выраженная гипопро-теинемия (меньше 5%)

Профилактика и лечение

Ликвидация заболеваемости алиментарной дистрофией в войсках в блокированном Ленинграде была связана с организацией доставки продовольствия, обеспечивавшей полноценное питание личного состава войск, и с проведением ряда организационно-лечебных и профилактических мероприятий. Профилактические мероприятия заключались, во-первых, в систематической проверке состояния пищевых блоков и в контроле за организацией и качеством питания в частях и госпиталях, а также в созыве фронтовых сборов и совещаний по питанию с инструктивными докладами по вопросам рационального приготовления блюд с демонстрацией их приготовления.

Вторым профилактическим мероприятием было проведение поголовных медицинских осмотров в частях для выявления ранних форм заболевания. При проведении этих профилактических осмотров производился также учет всех лиц, перенесших в прошлом алиментарную дистрофию. Третьим профилактическим мероприятием было введение облегченной физической нагрузки для лиц, перенесших алиментарную дистрофию. С этой целью лица, перенесшие алиментарную дистрофию, сводились в отдельные подразделения; для этих подразделений отводились наиболее теплые землянки. Выполнение служебных обязанностей такими лицами было ограничено по времени, объем их физической нагрузки был уменьшен, и, что очень важно, им обеспечивался по возможности непрерывный восьмичасовой сон. Для этих подразделений был организован прием горячей пищи на месте выполнения ими служебных функций.

Четвертым профилактическим мероприятием была организация землянок отдыха при ПМП, МСБ и выделение в качестве домов отдыха некоторых госпиталей.

С самого начала болезни больные с выраженной картиной алиментарной дистрофии при госпитализации расценивались как тяжелые, и в отношении их соблюдались принципы максимального щажения. При поступлении в лечебные учреждения они подвергались внеочередной и незамед-

лительной санитарной обработке, наряду с тяжелыми хирургическими больными. Больные концентрировались в хорошо отапливаемых палатах, получали дополнительные одеяла, грелки, теплое питье.

При размещении больных по палатам учитывалась тяжесть заболевания. В связи с частым осложнением алиментарной дистрофии дизентерией всех больных с поносами во избежание внутрибольничной инфекции помещали в отдельные палаты. Вследствие пониженной сопротивляемости инфекциям больных алиментарной дистрофией тщательно оберегали от контакта с больными, страдающими гриппом или ангиной.

Наиболее тяжелые больные лечились в условиях абсолютного постельного режима; при менее тяжелых степенях болезненного процесса разрешалось движение в палате, а в самых легких степенях — даже некоторая физическая нагрузка.

Основным методом лечения служило рациональное питание.

Большое значение придавалось режиму питания больных и кулинарной обработке пищи. Назначались частые, дробные порции пищи: в легких случаях — 4—5 раз в день, в более тяжелых — 6—7 раз в день и один раз ночью. Суточное количество белка распределялось на несколько приемов в связи с недостаточностью функции желудочно-кишечного тракта и печени.

Для больных с I степенью дистрофии обычно не возникало необходимости в специальной кулинарной обработке пищи; следовало лишь заботиться о том, чтобы, наряду с дробными приемами хорошо усвояемой пищи, они получали достаточно объемистые блюда, способствующие чувству насыщения. При более тяжелых степенях дистрофии назначалась механически щадящая, хорошо измельченная пища, не требовавшая тщательного прожевывания. Представлялось важным сохранение при кулинарной обработке витаминов и придание пище высоких вкусовых качеств, способствующих улучшению аппетита у тяжелых больных.

Большую роль в лечении больных имело увеличение калорийности госпитального пайка и, что особенно ценно, количества белка (увеличение примерно на 25 г биологически полноценного белка). В общей сложности госпитальный паек вместе с дополнительным пайком обеспечивал достаточно высокую калорийность и вместе с тем возможность быстрого возмещения белковой недостаточности организма. Лечебное питание проводилось при постепенном увеличении суточной калорийности. Следует учитывать, что в первое время калорийность не должна превышать 3000 калорий в сутки. Хороший эффект оказывало введение коротких циклов — по 5—7 дней — усиленного питания с увеличением общей калорийности до 3500—4000 калорий. В соответствии с современной теорией патогенеза алиментарной дистрофии главная роль отводилась достаточному содержанию в пище белков — не менее 80—100 г в день, из них не менее 40—50% полноценных, т. е. содержащих все необходимые для организма аминокислоты. В дни усиленного питания количество получаемого больным белка доводилось до 120 г в день; это количество белка следует признать оптимальным. Содержание белков в пище увеличивалось постепенно, ибо введение больным с тяжелой алиментарной дистрофией сразу больших количеств белка иногда вызывало интоксикацию продуктами расщепления пищевого белка в связи с нарушением функции желудочно-кишечного тракта и печени.

Помимо достаточного количества полноценных белков, больные получали также углеводы в количестве 500—550 г, из них до 20% легко

усвояемых углеводов в виде сахара, глюкозы, меда. Количество жиров составляло не менее 50 г; при сохранении нормальной функции желудочно-кишечного тракта его доводили до 70—80 г жира в день. Предпочтение отдавалось хорошо эмульгируемым жирам (сливочное масло, сметана и пр.).

В паек больных включались наиболее полноценные белки — печень, яйца, мясо. Часть животного белка заменялась растительным белком бобовых: сои, чечевицы, гороха, фасоли.

В связи с необходимостью дополнения поступавших в блокированный Ленинград пищевых веществ была изучена возможность применения заменителей. Удачным явилось использование в целях питания запасов казеина (С. М. Рыс и др.). Для этого была налажена технология обработки казеина и разработана кулинария его. Из казеина готовились различные блюда: сырковая масса, сырники, запеканки, оладьи, казеиновое молоко, кисель, желе и т. п. Клиническое изучение питания казеином было проведено впервые О. Г. Святославской.

Биологическая ценность казеина весьма высока, так как он является полноценным белком, богатым аминокислотами, в особенности триптофаном и тирозином, как это видно из таблицы, приводимой в работе Б. И. Кадыкова, И. В. Вераксо и др. (табл. 34). Усвояемость казеина оказалась очень хорошей, переносимость — вполне удовлетворительной

Таблица 34

Содержание некоторых аминокислот в мясе, казеине и дрожжах (в процентах к общему количеству азота белков)

Аминокислоты	Мясо	Казеин	Дрожжи
Аргинин	12,6	7,4	11,0
Гистидин	10,4	6,2	3,0
Лизин	7,5	10,3	11,4
Цистин	1,5	0,2	1,6
Триптофан	1,2	1,5	0,9

Длительность лечения казеином доходила до 2 месяцев, в день по 90—150 г, на курс лечения приходилось примерно от 3000 до 9500 г. Введение по 100 г казеина в день сверх больничного пайка обеспечивало прибавку в весе до 3—5 кг в месяц. Под влиянием применения казеина изменялся внешний вид и поведение больных, уменьшалась гидрофильность тканей (при пробе на гидрофильность), увеличивались динамометрические показатели до 55—60, уменьшалась артериальная гипотония.

А. П. Вишняков изучал изменение белков плазмы и сыворотки крови под влиянием применения казеина. У одного больного, получавшего ежедневно в течение одного месяца 150 г казеина, количество белка в сыворотке крови повысилось с 5,62 до 7,12%. У второго за период в 25 дней при ежедневном приеме 150 г казеина (исходные данные о белках крови до начала лечения отсутствовали) было установлено на протяжении лечения увеличение количества белка с 7,7 до 8,7%.

Э. Э. Мартинсон с сотрудниками, изучая влияние введения казеина на азотистый обмен, показали, что под его влиянием повышалась задержка

азота организмом; таким образом, казеин благоприятно влиял на азотистый баланс, подобно другим полноценным белкам, например, мясу.

Другим белковым веществом, применявшимся в качестве дополнительного фактора питания, был эритроферрин, приготовленный А. П. Вишняковым и др. Эритроферрин состоит из высушенных эритроцитов (91%), белка, глюкозы, растительного масла, восстановленного железа и глицерина. Эритроферрин назначался по 20 г в день. Исследования А. П. Вишнякова доказали, что под влиянием систематического применения эритроферрина увеличивалось содержание белков плазмы.

Большую роль сыграло применение как для лечения, так и в профилактических целях пекарских дрожжей. Дрожжи являются ценным белковым продуктом вследствие содержания в них некоторых аминокислот — метионина, цистеина и цистина. Кроме того, дрожжи содержат витамины комплекса В, липоиды и фосфорнокислые соли. Прессованные пекарские дрожжи заключают в себе 13—15%, сухие — 40—50% белка; по количеству содержащихся в них аминокислот они приближаются к животным белкам (табл. 34). Можно назначать также пивные и сухие дрожжи. Сухие дрожжи назначались в количестве 50—75 г, прессованные пекарские — 140—300 г в день. Дрожжи добавлялись к любому блюду жидкой или кашцеобразной консистенции. В целях инактивации непосредственно самих дрожжей блюдо подвергалось недлительному кипячению (20—30 минут); в противном случае употребление в пищу дрожжей резко повышало бродильные процессы в кишечнике (возможность возникновения метеоризма и поносов или их усиления).

Применение пекарских дрожжей оказывало благотворное влияние главным образом вследствие содержания в них полноценных белков; кроме того, положительное значение имело также наличие в них витаминов комплекса В, в частности, РР. Э. Э. Мартинсон с сотрудниками установили у больных алиментарной дистрофией благоприятное действие пекарских дрожжей на баланс азота в организме.

Помимо названных выше веществ, в качестве заменителя пищевого белка использовался также сухой гематоген в количестве 20—30 г в день, который применялся после специальной кулинарной обработки в виде паштетов, начинки или примесей к жидким блюдам.

При лечении тяжелых больных с анорексией и глубокими нарушениями секреторной функции желудочно-кишечного тракта успешно применялось конденсированное и сухое молоко, превращенное в молочнокислые продукты (М. П. Небытова-Лукьянченко). Для этого были использованы штаммы ацидофильных микробов в комбинации с неслизистой расой болгарской палочки или с неслизистой расой ацидофильной палочки. Приготовленную таким образом простоквашу охотно ели самые тяжелые больные, отказывавшиеся от всякой другой еды.

Конденсированное молоко разводилось водой в отношении 1 : 1,5. Сухое молоко разводилось из расчета 125—130 г на 1 л воды; получался состав натурального молока. Молочные консервы использовались также для приготовления кальцинированного творога. Кальцинированный творог ускорял восстановление нарушенного белкового обмена, улучшал всасывание кальция, всасывание жиров, облегчал борьбу с размножением кишечных микробов.

Эффект лечебного питания, в частности, белкового, зависел от степени произошедших в организме обменных нарушений и их длительности. Последнее обстоятельство имело большое значение. Длительная гипопроteinемия может привести к необратимым изменениям в организме. Поэтому

борьба с гипопроteinемией была успешной в том случае, если она начиналась своевременно и вместе с тем проводилась настойчиво и в течение достаточно длительного срока — до полной ликвидации. В случаях, в которых гипопроteinемии не удавалось ликвидировать, несмотря на видимое клиническое выздоровление, при возобновлении данным лицом активной деятельности и повышении энергетических трат наступали рецидивы дистрофии (см. «Белковый обмен»).

Назначение больному соли и воды было различным, в зависимости от формы алиментарной дистрофии. При отеочной форме проводилось ограничение жидкости до 800—1000 мл в сутки с одновременным уменьшением введения поваренной соли до 4—5 г в день. При безотеочной форме не только не считалось показанным ограничение воды и соли, но, наоборот, применялось достаточное введение жидкости внутрь, а также в виде физиологического и гипертонического солевого раствора подкожно и внутривенно. При хлоропептических состояниях, развивающихся вследствие неукротимой рвоты, необходимо добавочное введение не менее 20 г поваренной соли в день.

Недостаточное содержание витаминов в продуктах питания, а также развитие в результате гипопроteinемии эндогенного авитаминоза у больных алиментарной дистрофией диктовали необходимость обогащения пищи витаминами, в частности, витамином С (не менее 70—100 мг аскорбиновой кислоты). В качестве С-витаминного препарата в период блокады Ленинграда, кроме синтетической аскорбиновой кислоты, широко использовался водный экстракт хвои; содержание аскорбиновой кислоты в хвойном экстракте проверялось химически.

Наряду с добавлением к пайку больных алиментарной дистрофией аскорбиновой кислоты, пища обогащалась также витаминами комплекса В (дрожжи, отруби, тиамин по 10 мг в день, никотиновая кислота по 0,05 три-четыре раза в день) и витамином А в виде рыбьего жира, сливочного масла, свежих овощей, витаминной селедки.

Особого внимания требовала диета у больных с поносами. Питание их должно было оставаться полноценным при соблюдении принципа механического щажения; исключалась грубая клетчатка, черный хлеб заменялся белым, овощи приготавливались в виде пюре, овощные супы — в протертом виде, мясо — в виде паровых котлет, кнелей, фрикаделек; рыба разрешалась только отварная. По мере улучшения состояния больных диету расширяли.

В тяжелых, далеко зашедших случаях, когда усвоение пищевых веществ оказывалось недостаточным вследствие нарушения секреции пищеварительных желез, анорексии, поносов или неукротимой рвоты, возникала необходимость введения питательных веществ непосредственно в кровь и в первую очередь глюкозы (40% раствор 50 мл в вену повторно), которая обеспечивала улучшение питания тканей и, в частности, мышцы сердца. Однако одного введения глюкозы было недостаточно, ибо организм страдал главным образом от недостаточного поступления белка, выражением чего являлась гипопроteinемия. В соответствии с этим парентеральный подвоз белков становился важнейшей задачей. Отсюда широкое применение получило переливание крови, допустимое и целесообразное, однако, далеко не во всех случаях дистрофии.

При более легких формах и при II степени алиментарной дистрофии, особенно при отеочной форме, переливания небольших количеств крови (75—100 мл) давали хороший эффект. Однако в более тяжелых формах, при наличии ангидремии и сгущения крови, гемостранфузия не только

не приносила улучшения, но часто сопровождалась отрицательным действием. В этих случаях лучшие результаты достигались путем переливания плазмы крови (жидкой плазмы 250 мл или сухой — 1 ампула через каждые 5—8 дней). Эффект от переливания плазмы следует считать положительным, несмотря на указания некоторых авторов о недостаточной действенности этого метода лечения применительно к тяжелым больным.

Экстренных мероприятий требовало лечение комы. На первом месте стояло общее согревание больных. Для этого недостаточно обкладывания грелками и укутывания, а необходимо внутривенное введение спирта (10 мл 20—33% раствора), сернокислой магнезии (10 мл 10% раствора), хлористого кальция (10 мл 10% раствора), иногда повторно. Последние два препарата особенно показаны при наличии судорог. Важным методом лечения являлись, кроме того, повторные, через каждые 2—3 часа, введения в вену 40—50 мл 40% раствора глюкозы. Наряду с этим, при наличии ангидремии применялось вливание под кожу 200—500 мл 5% глюкозы или введение в вену 250—300 мл кровозамещающей жидкости.

При редком, поверхностном дыхании назначался лобелин или цититон; при малом, частом пульсе — кофеин и адреналин. При выходе больных из коматозного состояния возможно скорее давали им горячее вино, крепкий сладкий чай, кофе. Необходимо помнить, что лечение в этих случаях должно быть очень настойчивым, так как и после выхода больных из коматозного состояния нередко в последующие часы или дни наступал возврат комы.

Симптоматическая терапия при упорных отечных формах алиментарной дистрофии заключалась в применении кальция с целью воздействия на сосудистую проницаемость и на диурез, а также меркузала. Хлористый кальций назначался по 100 мл 10—20% раствора внутрь (дневная доза); применялись также молочнокислый кальций и другие препараты. Меркузал вводился подкожно по 1,0 через 5—7 дней. При поносах назначались соляная кислота (три раза в день по 40 капель на $\frac{1}{3}$ стакана воды во время еды) и пепсин (1 г три раза в день после еды). Рекомендовалось также кратковременное назначение висмута с таннальбином (по 0,3 три раза в день). Там, где это было возможно, больным давали красное вино.

При пеллагрозных поносах назначали никотиновую кислоту. При осложнениях дизентерией немедленно применялись сульфаниламиды (дисульфам или сульфазол по 1 г три-четыре раза в день в течение 5—6 дней). Сульфаниламиды назначали при малейшем подозрении на инфекционную природу поноса.

При анорексии хороший эффект получался от назначения тиамина (подкожно, внутримышечно или внутривенно по 10—20 мг в день).

При осложнении пневмонией применяли сульфидин (по схеме: первый прием 2 г, затем через каждые 4 часа по 1 г в течение 2 суток и через 6 часов по 1 г в течение следующих 2 суток) или сульфазол. Следует подчеркнуть, что применение малых доз сульфидина (1,5—2 г) нецелесообразно. Ареактивные формы пневмонии оказывались часто резистентными к сульфидину. При пневмонии применялись также симптоматические средства (кофеин и др.)

О лечении осложнившихся дистрофию авитаминозов — см. ниже, а также в главах, касающихся авитаминозов.

Средняя продолжительность лечения в случаях, завершившихся полным выздоровлением, колебалась между 37 и 44 днями.

Уже того, что было сказано выше о связи рецидивов с гипопротеинемией, достаточно, чтобы сделать понятным важное значение пребывания

больных в стационарах не только до полного клинического выздоровления, но и до нормализации некоторых биохимических показателей. Из биохимических показателей на первом плане должно стоять определение белка крови. Наличие гипопроотеинемии в момент выписки больного из госпиталя является предостережением в отношении возможности возникновения рецидивов. Точно так же ускорение пробы на гидрофильность у лиц с кажущимся выздоровлением является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении возможности рецидива, поэтому при ускорении пробы на гидрофильность выписка больного из госпиталя является преждевременной и лечение должно быть продолжено. Крайняя осторожность требовалась при выписке выздоравливающих в батальон выздоравливающих или в строевую часть, особенно если это было связано с передвижением пешком в зимнее время.

Во избежание тех опасностей, которые для лиц, недавно перенесших дистрофию, связаны с охлаждением и физическим напряжением, такая выписка требовала особо тщательной индивидуализации.

Эвакуационная характеристика

Больные с ранними проявлениями алиментарной дистрофии (I степени) госпитализировались в госпитальные входы МСБ или в терапевтические отделения ГЛР. Больные с алиментарной дистрофией средней тяжести (II степени) или более тяжелые (III степени) направлялись для лечения в ТППГ или в эвакогоспитали армии. При длительном течении и недостаточно быстром терапевтическом эффекте больных эвакуировали в эвакогоспитали фронта. При подозрении на дизентерию больных помещали в инфекционные госпитали.

При эвакуации больных перевозили в утепленных вагонах, причем более тяжелых обязательно в лежачем положении и в условиях, обеспечивающих их максимальное щажение в пути.

ГЛАВА II

АВИТАМИНОЗЫ

ЦЫНГА

Историческая справка. Распространение

Распространение цынги обычно бывало связано с войнами. Цынга наблюдалась среди войск гарнизонов на прусской крепости Торна во время осады шведами (1763), в английской армии — в Квебеке (1769), во французской армии — в Альпах (1795). Позже цынга была распространена и в русских войсках и особенно в союзных армиях во время крымской кампании. В период гражданской войны в Америке было зарегистрировано 30 714 случаев цынги, в 383 случаях со смертельным исходом.

Осажденный во время франко-прусской войны Париж жестоко страдал от цынги. В русско-японскую войну после падения Порт-Артура выяснилось, что половина гарнизона, т. е. 17 000 человек, были поражены цынгой.

Несмотря на значительный прогресс знаний и применение профилактических мероприятий, первая мировая война 1914—1918 гг. дала многие тысячи заболеваний скорбутом как в войсках, так и среди мирного населения. Большого распространения достигла цынга и после прекращения военных действий, преимущественно в странах, подвергшихся блокаде и голоду.

Собственно цынга в большей или меньшей степени имела место во всех армиях, участвовавших в войне 1914—1918 гг. В значительной мере пострадала также русская армия.

Имеются указания, что в русских войсках за период 1914—1916 гг. заболеваемость цынгой составляла 1% относительно годовой заболеваемости всеми болезнями. По этим же данным, в годы первой мировой войны заболеваемость цынгой в царской армии превосходила своими размерами такие распространенные в армиях заболевания, как брюшной тиф и дизентерия: в 1916 г. заболеваемость цынгой превышала заболеваемость брюшным тифом в 3 раза, а заболеваемость дизентерией — в 2 раза, в 1917 г. — соответственно в 34 и в 16 раз. Цифры эти иллюстрируют большую заболеваемость цынгой в царской армии.

С весны 1917 г. цынга начала принимать значительные размеры в немецкой армии, в австрийских, турецких и сербских войсках. На западном фронте, во французских войсках в первый период войны отмечалось сравнительно малое распространение скорбута; так, в 1915 г. был зарегистрирован только 51 случай. Однако соответствие этой цифры действительности вызывает большие сомнения, и во всяком случае в дальнейшем французская армия также не избежала значительного распространения заболеваемости цынгой.

Многочисленные отчеты свидетельствуют о большом влиянии цынги на состояние здоровья солдат французской армии. Полагают, что в первый период войны имели место трудно диагностируемые скрытые формы, усиливавшие предрасположение к инфекциям и ухудшавшие течение как внутренних заболеваний, так и боевых травм.

Сообщалось о 40% заболеваний солдат южноафриканского корпуса (французской армии).

Меньше цынга была распространена в британских войсках в Европе, колониальные же войска давали большую заболеваемость. Отчет месо-потамской комиссии говорит о гибели от цынги 7 500 человек в течение летних 19 недель, несмотря на специальное добавление (видимо, недостаточное) к обычному пайку продуктов, содержащих витамин С. Среди индусских войск имелись тысячи случаев цынги, тогда как англичане, потреблявшие картофель и свежее мясо, заболевали редко.

Много сообщений имеется и о заболеваниях в итальянской армии. Ваннательли описал эпидемию (260 случаев) инфекционной пурпуры с резкими явлениями цынги. Гингюи опубликовал данные о массовой цынге среди солдат итальянского отряда, расположенного в высокогорной местности. Валларди сообщил о 180 случаях скорбута, осложненного желтухой и увеличением лимфатических желез, у итальянцев, расквартированных в Македонии.

Изложенное свидетельствует о значительном распространении цынги в армиях всех стран во время первой мировой войны.

Цынга в Великую Отечественную войну. Учитывая опыт истории войн, медицинская служба Советской Армии с первых же дней Великой Отечественной войны уделила исключительное внимание профилактике цынги в войсках. Было обращено особое внимание на кулинарную обработку продуктов с целью сохранения максимального количества витамина С в готовых блюдах. На тех фронтах, где в связи с условиями оперативной обстановки имели место перебои с поступлением достаточного количества свежих овощей, под руководством врачей изготовлялось большое количество настоев из витаминносителей, в первую очередь из хвоя. Медицинской службе посредством профилактических медицинских осмотров удалось добиться своевременного выявления лиц, страдавших гиповитаминозами; во всех случаях, где это было необходимо, незамедлительно осуществлялось лечение. Наконец, исключительную профилактическую роль сыграло планомерное обеспечение действующей армии и запасных формирований витаминными препаратами промышленного приготовления.

В итоге всех этих мероприятий цынга в Великую Отечественную войну в советских войсках не получила сколько-нибудь массового распространения и наблюдалась в небольших размерах лишь на отдельных фронтах в силу особых условий боевой обстановки.

Следует подчеркнуть, что если, как указывалось выше, во время первой мировой войны заболеваемость цынгой дала большой подъем и очень резко нарастала по мере продолжения войны, то на протяжении Великой Отечественной войны заболеваемость цынгой резко падала с каждым годом войны. Из всех заболевших цынгой свыше 80% падает на первые 2 года войны; на третий год приходится лишь около 15% и на четвертый год — только около 2%. При этом по существу цынга была зарегистрирована только на отдельных фронтах, находившихся в особенно трудных условиях снабжения. Так, в частности, отдельные этапы 900-дневной блокады и осады Ленинграда, когда пути снабжения армий были предельно ограничены, создавали предпосылки для возникновения цынги.

При условии недостаточного содержания в пище витаминов климатические и географические особенности (фактор холода, недостаток солнечных лучей и т. п.) способствовали возможности проявления цынги в войсках, дислоцированных на севере — в Заполярье. Случаи цынги на фронтах, смежных с Ленинградским, возникали преимущественно в частях или среди групп солдат, передислоцированных из Ленинграда.

В некоторых случаях появление цынги должно быть отнесено за счет лиц, пришедших к своим войскам из окружения или из оккупированных противником местностей.

Все вспышки цынги, как правило, носят сезонный характер. Начало их падает на весну, что объясняется истощением запасов овощей, уменьшением количества витамина С в оставшихся с осени овощах (картофель, капуста), более или менее резким снижением запасов аскорбиновой кислоты в организме и, наконец, повышенной потребностью организма весной в аскорбиновой кислоте.

Указанные закономерности в основном имели место и в развитии цынги на фронтах, в частности, на Ленинградском фронте, где наибольшее число заболеваний возникло ранней весной 1942 г. и уже в мае пошло на убыль.

Около половины случаев падало на март и апрель. Снижение заболеваемости цынгой началось в мае, в июне количество новых заболеваний продолжало резко падать, а в июле были зарегистрированы лишь единичные случаи.

В условиях Заполярья заболеваемость цынгой наблюдалась несколько раньше (в январе 1942 г.) и держалась более длительно (до июня). В дальнейшем витаминный дефицит был ликвидирован широкой С-витаминизацией личного состава войск. При этом отмечено, что в основных боевых частях и соединениях цынга почти совсем отсутствовала; она имела место преимущественно в мелких подразделениях, находившихся в особенно трудных условиях снабжения продуктами, и тыловых войсковых частях (М. А. Лясс).

Этиология и патогенез

Причиной цынги явилось недостаточное поступление с пищей витамина С. Однако даже при крайне низких показателях аскорбиновой кислоты в крови клинические проявления болезни могут отсутствовать частично или полностью. Согласно заключению специальной комиссии Наркомздрава СССР в 1943 г., суточная потребность в витамине С составляет 50 мг. Следует, однако, подчеркнуть, что суточная потребность в этом витамине подвержена индивидуальным колебаниям в пределах от 45,4 до 84,6 мг. Столь значительные колебания нормы суточной потребности в витамине С определяются индивидуальными особенностями обмена, в свою очередь находящегося в зависимости от ряда факторов и прежде всего от состояния нервной системы, пола, возраста, функциональной деятельности пищеварительного тракта. Некоторые лица приспосабливаются к малым количествам витамина С без того, чтобы заболеть цынгой. Хорошо известно, что люди, получающие один и тот же пищевой паек, содержащий мало витамина С, только в известном проценте случаев заболевают цынгой.

На Ленинградском фронте многие бойцы с крайне низкими показателями аскорбиновой кислоты в крови не давали никаких проявлений цынги. Напротив, другие, с более высоким уровнем аскорбиновой кислоты в крови, заболевали выраженной формой цынги. В основном возникновение заболевания цынгой зависит от сохранения в организме запасов (депо) аскор-

биновой кислоты. При израсходовании этих запасов развивается клиническая картина цынги. Имеются указания, что люди, переболевшие цынгой, более подвержены повторному заболеванию и тяжелее переносят его, чем ранее не болевшие.

Помимо С-витаминной недостаточности и индивидуальных особенностей организма, большую роль в развитии цынги имели предрасполагающие условия. Их можно разделить на четыре основные группы.

Первая группа — это факторы питания. Несомненное значение для развития цынги имело преимущественно углеводное питание мучными и крупяными блюдами при недостаточном количестве животных белков.

Вторая группа — инфекции (острые и хронические): туберкулез, дизентерия и др.

Инфекции вызывают быстрый переход скрытой стадии цынги в развитую, явную стадию. При любой инфекции потребность в аскорбиновой кислоте повышается. Поэтому тот минимум витамина С, который поступает с пищей или сохраняется в депо, при возникновении инфекции становится недостаточным; соответственно этому с большей или меньшей быстротой обнаруживаются признаки цынги.

Подтверждением этого положения является определенный параллелизм между повышением кривых заболеваемости дизентерией и цынгой, что было отмечено на Ленинградском фронте.

Третья группа — патологическое состояние органов пищеварения (в первую очередь тонкого кишечника), способствующее развитию цынги, особенно при недостаточном экзогенном поступлении витамина С.

Четвертая группа — характер работы и условия окружающей обстановки. Чрезмерная физическая нагрузка, большое нервно-психическое напряжение, недостаточный сон, ночная работа, неблагоприятные санитарные условия (недостаток света и воздуха, чрезмерная влажность, нерегулярное пользование баней или ванной и т. п.) — все это вместе взятое способствовало заболеванию цынгой.

Патологическая анатомия цынги не была во время Великой Отечественной войны предметом специального изучения, так как летальных исходов непосредственно от цынги в войсках не наблюдалось.

Классификация

По распространенной в Советском Союзе классификации, которой в основном пользовались врачи в Великую Отечественную войну, цынга делится на три стадии.

Первая стадия проявляется общим недомоганием, чувством усталости и прочими субъективными признаками, подробнее описываемыми ниже. Объективно в этот период на деснах появляется синеватая кайма и отечность; часто десны кровоточат. Несколько позднее могут также наступать спонтанные кожные кровоизлияния, большей частью точечные, реже более обширные, преимущественно на нижних конечностях.

Вторая стадия характеризуется нарастанием указанных признаков. На первый план выступают геморрагии. Точечные кровоизлияния на коже (петехии) становятся более частыми и распространяются на кожу рук, а затем на туловище. Наблюдаются кровоизлияния в мышцы, суставы и надкостницу длинных костей и ребер. Резко выражено также геморрагическое поражение десен с расшатыванием и выпадением зубов.

Третья стадия отличается еще большей интенсивностью и распространенностью геморрагических явлений. Образуются язвы на пораженных ме-

стах кожи и слизистых. Зубы настолько расшатываются, что нередко без усилия могут быть извлечены пальцами. Костные и хрящевые части ребер могут разобщаться друг от друга. Отмечается повышение температуры.

Приведенная классификация, конечно, крайне схематична, ибо течение цыгги индивидуально и изменчиво. Разнообразие и тяжесть симптомов стоит, вероятнее всего, в связи с темпом (быстрым или медленным) развития авитаминоза и с индивидуальной реактивностью, поэтому с клинической точки зрения целесообразно более широкое деление на скрытую стадию и стадию развитой цыгги. Течение самого заболевания и его прогноз также вполне уместно рассматривать под углом зрения этих двух стадий (см. ниже — «Клинические формы»).

Клинические формы и симптоматология

В целях получения наиболее полного представления о двух основных клинических формах цыгги наиболее удобно рассмотреть это заболевание и его проявления у лиц с нормальным общим питанием и у больных, у которых цыгга возникла на фоне алиментарной дистрофии.

Цыгга у больных с нормальным общим питанием

Скрытая стадия. Начальный период заболевания характеризуется рядом субъективных и объективных признаков. Отмечается повышенная чувствительность больных к холоду и не объяснимая внешними факторами беспричинная зябкость. Больные жалуются на быструю утомляемость, слабость в ногах (трудность передвижения, особенно в горах), подавленность, сонливость, плохую сообразительность. Их тревожат сердцебиения и нередко сильные ревматоидные боли в нижних конечностях. Эти боли не связаны с суставными поражениями или костными и периостальными кровоизлияниями, редко встречающимися у взрослых, а объясняются мелкими геморрагиями в мышцах нижних конечностей. Нередко отмечается незначительная отечность стоп и голей. Во многих случаях, однако, все эти явления мало выражены и поэтому по поводу них больные не всегда обращаются к врачу. Длительность этой стадии различна: от недели до нескольких месяцев, в среднем 19—20 дней.

Во многих случаях внешний вид больных своеобразен: бросается в глаза вытянутое бледное лицо с выраженным цианозом губ, щек и слизистой рта, сухость и бледность кожи, а также своеобразная шероховатость, неровность кожи, так называемая «гусиная кожа»; это обстоятельство обусловлено взбуханием волосяных сосочков кожи.

Стадия развитой цыгги. Основные симптомы этой стадии заболевания определяются кровоточивостью, но геморрагии не обязательно сочетаются с цыгготной кахексией; даже обширнейшие кровотечения могут возникать у хорошо упитанных, сильных и подвижных людей.

Локализация кровоизлияний распределяется по частоте в следующем порядке: десны, мышцы, подкожная клетчатка, кожа, суставы и надкостница.

Мышечные кровоизлияния наблюдались в 64,0% случаев (М. А. Лясе). Глубокие мышечные геморрагии были отмечены в 46,0% случаев. По их локализации на первом месте стоят голени (28,8%), затем бедра (12,1%), живот (2,6%) и плечи (2,6%).

Иногда эти фазы заболевания могут выражаться единственным симптомом — мышечными кровоизлияниями. В таких случаях диагностика цынги оказывается затруднительной.

К о ж н ы е к р о в о и з л и я н и я при цынге отмечались даже чаще мышечных — у 94% больных. Не вызывая, однако, никаких субъективных ощущений, они не беспокоили больных и поэтому нередко просматривались ими. Излюбленным местом расположения кожных кровоизлияний служили голени, затем бедра, реже туловище и предплечья.

Поражение десен — частый, но не обязательно ранний и постоянный симптом цынги.

Изменения десен встречались в 84½ случаев. У больных, следивших за гигиеной полости рта, поражения десен возникали редко; 16% больных имели так называемые экстрабуккальные формы цынги.

Выраженные гингивиты были только у 2,5% больных. Что же касается тяжелых поражений десен типа язвенного стоматита, то таковые наблюдались редко.

Во время первой мировой войны у солдат 18—20-летнего возраста, умерших от цынги, наблюдались тяжелейшие переломы на костно-хрящевой границе ребер. В случаях позднего прорезывания зубов мудрости встречались тяжелые кровотечения. В Великую Отечественную войну подобные тяжелые формы цынги с зонами распада хрящей и другими костными симптомами не наблюдались совершенно.

Суставы поражались чаще, чем кости. К р о в о и з л и я н и я в с у с т а в ы и периартикулярные ткани были отмечены в 15% случаев. Чаще поражался правый коленный сустав, затем левый. Обычно встречались периартикулярные геморрагии. Подкожные кровоизлияния нередко отмечались над суставами (колени), в силу чего возникали их деформации. В полости сустава происходило образование чаще серозного, чем геморрагического, выпота.

Что касается геморрагий, то геморрагический фолликулит встречался в 94% случаев, гингивит — в 76%¹, инфильтраты мышц нижних конечностей — в 64,0%, гемартрозы — в 16%, язвенный стоматит — в 8%, геморрагический стоматит — в 7%, кровоизлияния в склеру глаз — в 6%, инфильтраты мышц живота — в 4%, инфильтраты мышц верхних конечностей — в 3%, поднадкостничные кровоизлияния — в 3% и кровоизлияния в забрюшинную клетчатку — в 1% случаев (М. А. Лясс).

К р о в о и з л и я н и я во внутренние органы и в большие полости наступали обычно лишь при условии наличия какой-либо инфекции, особенно туберкулеза (см. ниже — «Атипические формы цынги»). Клинически это проявлялось в форме экссудативного перикардита, экссудативного плеврита и перитонита. Экссудат при этом носил геморрагический характер.

Относительно редко наблюдались и серозные экссудаты в полостях. Собственно геморрагические и серозные экссудаты при цынге по существу нельзя назвать цынготными; их лучше рассматривать только как возникшие у цынготного больного. Как правило, авитаминоз С служит почвой для обострения туберкулеза во всех его проявлениях. Цынга придает лишь определенную окраску течению туберкулеза.

¹ Сюда вошли только выраженные гингивиты. Кровотечения же из десен наблюдались чаще, и поэтому общее количество изменений со стороны десен составляло 84%.

Снижение желудочной секреции при цынге наблюдал еще С. П. Боткин в 1899 г. Низкие цифры кислотности и падение ферментативной функции желудка были подтверждены также и в последнее время. У 47,5% больных находили ахлоргидрию, у 15,0% — пониженную кислотность и у 15,0% — повышенную. Нередко при цынге вовлекался в процесс тонкий кишечник, причем развивались или настоящие энтериты, или дискинезии тонкого кишечника (см. ниже — «Цынга на фоне алиментарной дистрофии»).

Изменения крови являются частым, хотя и непостоянным спутником цынга. Из многочисленных исследований, посвященных этому вопросу, наиболее исчерпывающей была работа М. В. Черноруцкого, проведенная им в период первой мировой войны (1917) на 4 227 больных. Гипохромная анемия отмечалась автором приблизительно в 20% случаев. Количество эритроцитов и гемоглобина на протяжении развития болезни падало на 1 000 000 красных кровяных шариков и на 20% гемоглобина. Цветной показатель колебался от 0,6 до 1,1 и в среднем равнялся 0,9. Морфология эритроцитов не представляла особых отклонений от нормы. Имелась прямая взаимосвязь между тяжестью и длительностью заболевания, с одной стороны, и степенью выраженности анемии — с другой. Количество лейкоцитов обычно было нормальным; иногда имелся лейкоцитоз (до 13 000—16 000), а в тяжелых случаях цынга — лейкопения (до 5 000—3 500). Лейкоцитарная формула характеризовалась значительным лимфоцитозом, умеренной нейтропенией и отчетливой эозинофилией. Какой-либо определенной зависимости между тяжестью и характером клипических проявлений цынга и особенностями лейкоцитарной формулы М. В. Черноруцкий установить не смог. Только эозинофилия в этом отношении составляла исключение: имелась обратная зависимость между величиной эозинофилии и тяжестью болезненного процесса. Количество тромбоцитов претерпевало большие колебания, но оно никогда не достигало такой степени уменьшения, когда можно было бы говорить о настоящей глубокой тромбопении. Свертываемость крови, как и время кровотечения, всегда оставались нормальными.

Материалы, относящиеся к Великой Отечественной войне, показали, что выраженное цынготное малокровие наблюдалось лишь в 10% случаев. Морфологические изменения периферической крови у большинства больных давали явления гипохромной анемии различной степени; изменения красной крови и РОЭ иллюстрируются приводимой ниже табл. 35.

Лейкопения до 5 000 лейкоцитов наблюдалась в 20,31%, число лейкоцитов до 7 000 было найдено в 57,46% и свыше 7 000 — в 22,23% случаев.

В лейкоцитарной формуле преобладал лимфоцитоз, и нередко наблюдалась эозинофилия. Свертываемость крови в среднем длилась около 2 минут с колебаниями от 1 до 3 минут. В большинстве случаев свертываемость соответствовала верхней границе нормы. Время кровотечения (по Дукке) равнялось 4 минутам с колебаниями от 1 до 8 минут. Удлинение времени кровотечения не всегда соответствовало тяжести заболевания.

Эндотелиальный симптом был положительным у подавляющего большинства больных — в 92% случаев цынга — и резко положительным в 48%. Между временем кровотечения и выраженностью эндотелиального симптома существовал известный параллелизм.

Пользовавшийся признанием чуть ли не до конца 20-х годов текущего столетия взгляд на анемию при цынге как на следствие геморрагий —

Таблица 35

Картина красной крови и РОЭ при цынге (С. М. Капица
и Н. В. Костырева)

Показатели крови	Величина показателей крови	Число случаев (в % к итогу)
Гемоглобин . . .	40—60%	10,0
	61—70%	34,0
	Свыше 70%	56,0
Эритроциты . . .	До 3 000 000	8,4
	3 000 000—4 000 000	47,0
	4 000 000—5 000 000	41,3
	Свыше 5 000 000	3,3
РОЭ	До 12 мм в час	58,0
	13—20 мм в час	13,3
	21—40 мм в час	22,6
	Свыше 40 мм в час	6,1

должен быть теперь совершенно оставлен. Нужно думать о двух возможностях: о нарушении обмена железа и о понижении функции костного мозга в качестве следствия С-витаминовой недостаточности.

Еще М. В. Черноруцкий отмечал, что в крови цынготных больных отсутствуют явления регенерации. Он совершенно правильно расценивал это как угнетение функции кроветворных органов. Эти данные имеют аналогию в экспериментальной цынге. Снижение количества эритроцитов, очевидно, зависит от торможения созревания эритроцитов. Характерным при этом и важным является то обстоятельство, что гемолиз не нарастает; напротив, осмотическая стойкость эритроцитов повышается. Удельный вес, щелочность и вязкость крови понижены.

Изменения сердечно-сосудистой системы заключались в возбудимости пульса, иногда в выраженной тахикардии и в некотором приглушении сердечных тонов, подчас сочетавшихся с систолическим шумом у верхушки. У некоторых больных систолический шум на верхушке определялся независимо от наличия приглушения тонов. Артериальное давление обычно было понижено, в трети случаев систолическое давление было ниже 90 мм. Описанная в прошлых наблюдениях небольшая гематурия (по М. В. Черноруцкому, в 0,02% случаев) отмечалась у цынготных больных и в эту войну.

Кровотечения из дыхательных путей на протяжении второй мировой войны не были отмечены (по М. В. Черноруцкому, в первую мировую войну они наблюдались в 0,35% всех случаев). У некоторых больных цынгой имели место катарральные явления в верхних дыхательных путях, обусловленные другими причинами, помимо непосредственно цынги.

У 50% цынготных больных отмечена лихорадка.

Температурная кривая не имеет ничего характерного: наблюдалась и субфебрильная, и высокая лихорадка до 39° и выше.

При геморрагиях повышение температуры наблюдается в 3 раза чаще, а лихорадочная температура — в 5 раз чаще (М. В. Черноруцкий), чем у больных без больших кровотечений. Это подтверждается и наблюдениями в период Великой Отечественной войны. Повышенную и даже высокую температуру больные переносят обычно без существенного нарушения общего самочувствия.

Следовательно, в части случаев цыгги лихорадка вызывается резорбцией продуктов из очага кровоизлияния и носит асептический характер. Кроме того, лихорадка при цыгге может явиться результатом активации скрытой инфекции или присоединения новой.

С-в и т а м и н н ы й о б м е н при цыгге резко нарушался: уровень аскорбиновой кислоты крови падал до предельно низких цифр — 0,14—0,23 мг%; количество редуктонов в моче соответственно становилось крайне малым (ниже 10 мг).

Дефицит аскорбиновой кислоты был чрезвычайно значительным, и для получения насыщения приходилось вводить в организм больного в течение многих дней витамин С — в общей сложности до 20 000 мг аскорбиновой кислоты.

Углеводный обмен при цыгге давал меньше изменений, чем можно было ожидать, учитывая имеющиеся экспериментальные данные. Количество сахара натопац оставалось, как правило, нормальным с колебаниями от 83 до 112 мг% и только иногда доходило до нижней границы нормы. Отмечена тенденция к снижению основного обмена.

Цыгга на фоне алиментарной дистрофии

Алиментарная дистрофия оказывала значительное влияние на течение цыгги. При выраженной алиментарной дистрофии цыгга отходит на второй план; ее клинические проявления выражены настолько нечетливо, что распознавание ее нередко оказывается затруднительным.

Основные жалобы больных при этом более характерны для алиментарной дистрофии, чем для цыгги. Помимо общей слабости, быстрой утомляемости, одышки, сердцебиений, свойственных как цыгге, так и алиментарной дистрофии, имеют место явления, типичные только для алиментарной дистрофии: нарушения аппетита, учащенное мочеиспускание, никтурия и пр. Только кровоточивость десен, на что обращают внимание часто сами больные, относится к несомненным проявлениям цыгги.

В исследованных случаях сочетания дистрофии и авитаминоза нельзя было отметить ни сколько-нибудь значительного гингивита, ни тем более выраженного стоматита (встречались лишь легкие гингивиты), ни обширных кожных, мышечных и суставных кровоизлияний.

Относительно меньшая частота цыгготных кровоизлияний при сочетаниях цыгги с алиментарной дистрофией в известной мере объяснялась незначительностью физической нагрузки у больных алиментарной дистрофией. У немногих больных наблюдались контрактуры без изменения конфигурации суставов, легко проходившие при применении противоцыгготной терапии. При внимательном осмотре удавалось обнаружить немногочисленные геморрагии на фоне чрезвычайно сухой, шелушащейся кожи и умеренные фолликулиты.

Сравнительно незначительное поражение десен объясняется двумя факторами: характером питания и алиментарной дистрофией. Питание грубой пищей, особенно черным хлебом, благоприятствует очищению зубов. Ограниченное потребление мяса и рыбы уменьшает возможность гниения пищевых остатков в межзубных карманах. Понижение реактивности организма на фоне алиментарной дистрофии отчасти исключает фактор вторичной инфекции.

Таким образом, в случаях выраженной алиментарной дистрофии была лалицо стертая форма цыгги. Противоположная картина наблюдалась у

больных в периоде выхода из алиментарной дистрофии: в этих случаях цынга принимала иногда бурное течение и давала яркую клиническую картину.

Геморрагическая сущность цынги проявлялась в полной мере. Соответственно с этим возникали жалобы на резкие боли в икроножных мышцах, коленных, голеностопных суставах, на невозможность передвигаться, а также на затруднения в приеме пищи вследствие обширных поражений десен и ротовой полости. Объективно отмечались обширные геморагии — кожные, подкожные, внутримышечные, надкостничные и суставные — с нередким развитием гемартрозов и контрактур, обнаруживались тяжелые язвенные и некротические гингивиты и стоматиты, язвы на кожной поверхности, выраженная анемия, доходившая до предельно низких показателей красной крови. Иногда наблюдались кровоизлияния в прямую мышцу живота (П. А. Курпиров и др.). Инфильтрированные мышцы выделялись своей плотностью, иногда локализованной на ограниченном участке, что давало повод к неправильному диагнозу спленомегалии или опухоли брюшной полости, в зависимости от расположения экстравазата.

В незначительном проценте случаев развивались поражения серозных оболочек — асциты, плевриты, перикардиты, иногда на фоне массивных отеков всего тела, нарушения сердечно-сосудистой системы и в первую очередь поражения сердечной мышцы, сопровождавшиеся жалобами на нарушения деятельности сердца и постепенным развитием недостаточности кровообращения; одновременно наблюдались желудочно-кишечные расстройства.

Таким образом, если при выраженной алиментарной дистрофии наблюдалась стертая картина цынги, то в период выздоровления больных от алиментарной дистрофии цынга приобретала выраженный, цветущий характер.

Обменные сдвиги, свойственные алиментарной дистрофии, отличались довольно значительной стойкостью. Поэтому цынга, развивавшаяся у больных в периоде «выхода» из алиментарной дистрофии, наслаивалась на еще сохранившиеся глубокие нарушения, особенно белкового обмена. Сочетание нарушений белкового и хлоридного обмена с изменениями, свойственными авитаминозу С, вызывало значительные расстройства в сосудистой системе, в ее проницаемости. Это обстоятельство предопределяло выраженность и тяжесть различных геморагий — кожных, внутримышечных, суставных, костных, наклонность к повторным кровоизлияниям, а также замедляло эффективность терапевтических мероприятий.

В потные плевриты у цынготных больных нужно связать с одновременным обострением туберкулеза. Развитию последнего, наряду с алиментарной дистрофией, особенно благоприятствовала цынга. Встречались и цынготные геморрагические плевриты, характеризовавшиеся быстрым рассасыванием экссудата (в течение 6—16 дней), незначительностью нарушения самочувствия и быстрым выздоровлением под влиянием применения аскорбиновой кислоты.

У подавляющего большинства больных имелась тенденция к понижению кислотности желудочного сока вплоть до отсутствия свободной соляной кислоты. Секреторная деятельность желудка была нарушена у преобладающего большинства больных в смысле ее понижения или повышения. Эвакуаторная функция желудка также была изменена в ту или иную сторону почти у всех больных.

Что касается функции кишечника, то примерно в трети случаев были поносы (весьма часто дизентерийной природы), предшествовавшие клиническому проявлению цыгги, началу заболевания ею.

Поносы понижали всасывание в кишечнике аскорбиновой кислоты; патологическая микрофлора кишечника разрушала поступавшую извне в ничтожном количестве аскорбиновую кислоту, а наличие инфекции повышало потребность организма в витамине С. Все вместе взятое снижало и до того весьма ограниченные запасы витамина С в организме и благоприятствовало развитию цыгги.

При цыгге, сочетавшейся с алиментарной дистрофией, мало крови было менее выражено: в 42,0% случаев имелось 3 500 000 эритроцитов и больше. Показатели гемоглобина обнаруживали параллелизм с индексами количества эритроцитов: в 42,5% случаев содержание гемоглобина колебалось от 50 до 70%. При этом отмечалась прямая зависимость между интенсивностью проявления цыгги и понижением гемоглобина. Так, при цыгге I степени средний процент гемоглобина был равен 53, при цыгге II степени — 49, III степени — 30. Цветной показатель не превышал 0,7 у половины больных; у другой половины он доходил до 0,8.

РОЭ была ускорена при всех формах и степенях цыгги — от 10 до 50 мм в час и более, в 60,0% случаев — от 31 до 50 мм. Рассасывание кровоизлияний ускоряло РОЭ: чем больше было кровоизлияний, тем выше оказывалась РОЭ.

Наблюдалась тенденция к лейкопении: у 60,3% больных число лейкоцитов не превышало 6 000, у 27,7% оно колебалось в пределах 3 000—4 000.

Лейкоцитарная формула не давала однородных изменений. Наблюдались нейтропения и моноцитоз, но, наряду с этим, было немало случаев (34,0%) и с отчетливой лимфопенией. Эозинофилии не было у большинства больных; более того, эозинофилы часто отсутствовали или во всяком случае не выходили за пределы 1—1,5%.

Имеются наблюдения, указывающие, что при цыгге, протекавшей на фоне алиментарной дистрофии, наблюдалось пониженное количество тромбоцитов крови. Исследования костного мозга в этих случаях обнаруживали дегенеративные изменения в мегакариocyтах, вакуольное перерождение в уже отшнуровавшихся тромбоцитах, иногда резкое уменьшение числа мегакариocyтов — вплоть до полного их отсутствия в пунктате (О. Н. Быкова). Это объясняли процессом торможения мегакариocyтарной функции костного мозга, обусловленным, возможно, гиповитаминозом С (или авитаминозом) и усугубленным обменными нарушениями, характерными для алиментарной дистрофии.

Было отмечено также отчетливое ускорение свертывания крови; при этом у больных цыггой без выраженных симптомов алиментарной дистрофии время свертывания крови (по методу Бюркера) равнялось 5—7 минутам (вместо нормальных 8—10 минут). Там же, где цыгга сочеталась с алиментарной дистрофией, процесс свертывания крови заканчивался через 2 минуты. Отчетливой связи между временем свертывания крови и степенью цыгги установить не удалось.

Установленные факты — уменьшение количества тромбоцитов и ускорение свертываемости крови — не совсем обычны для цыгги. Кроме того, как правило, между числом тромбоцитов и временем свертывания крови существует определенный параллелизм. В данном случае он отсутствовал.

Наклонность к общим отекам тела, в особенности нижних конечностей и лица, наблюдавшаяся у цынготных больных, находившихся в условиях ленинградской блокады, повидимому, была связана с сопутствующей алиментарной дистрофией. То же следует сказать о поражении серозных оболочек, в частности, о своеобразном изолированном развитии асцитов у некоторых цынготных больных (см. главу «Алиментарная дистрофия»). Асциты наблюдались приблизительно у 10% больных цынгой. При этом в отличие от зимних асцитов при алиментарной дистрофии без сочетания с цынгой весенние асциты были более упорными и трудно преодолевались терапевтическими воздействиями, в том числе и лечением аскорбиновой кислотой.

Механизм всех этих явлений представляется весьма сложным и на основании имеющихся материалов не может быть объяснен.

До Великой Отечественной войны состояние костного мозга при цынге вообще не изучалось. Поэтому произведенные во время Великой Отечественной войны исследования картины костного мозга при цынге представляют собой новизну и заслуживают внимания. Гранулопоэз обнаруживает значительное отклонение от нормы — мало выраженное омоложение костного мозга, что соответствует и показателям периферической крови, в которой почти отсутствует нейтрофильный сдвиг влево. Ретикуло-эндотелиальная система находится в состоянии активной деятельности, что подтверждается моноцитозом, появлением двухъядерных клеток и отчетливым фагоцитозом. Миелопоэз дает небольшой сдвиг миелограммы влево — нарастание промиелоцитов и миелоцитов. При выраженной анемии в костном мозгу отмечается большое количество эритробластов, чаще с базофильной протоплазмой, рыхлым ядром и митозами. Увеличения количества проэритробластов не было отмечено. На основании данных исследования пунктата костного мозга анемия при цынге была отнесена к типу гипорегенераторной (О. П. Быкова). Несоответствие между большим числом незрелых эритробластов в костном мозгу и отсутствием регенерации в периферической крови объяснялось задержкой созревших эритробластов в костном мозгу.

Таким образом, изменения в системе крови сводились к умеренной гипорегенераторной анемии, наклонности к относительной гиперхромии, ускорению РОЭ, лейкопении, лимфопении (в части случаев к лимфоцитозу), анэозинофилии, тенденции к тромбопении, ускорению свертываемости крови. Все указанные отклонения от обычных изменений крови при цынге объясняются, видимо, сочетанием цынги с алиментарной дистрофией.

Одной из особенностей цынги, протекавшей в сочетании с алиментарной дистрофией, явились поражения сердца, игравшие существенную, отчетливую роль в общей клинической картине заболевания. У 15% больных наблюдалась отчетливая недостаточность кровообращения II и III степени. У остальных больных наблюдалась одышка даже после незначительной физической нагрузки. У ряда больных констатировано небольшое расширение сердца влево, глухость тонов и часто систолический шум у верхушки сердца. Отсутствие увеличения сердца в части случаев могло объясняться развившейся во время алиментарной дистрофии гипоплазией сердца.

Всех цынготных больных с явлениями недостаточности кровообращения можно разделить на две группы: первая группа — больные молодого и среднего возраста (до 40 лет), никогда раньше не предъявлявшие жалоб на нарушения сердечно-сосудистой деятельности; вторая группа — сердечно-

сосудистые болезни в прошлом, у которых до заболевания цынгой болезненный процесс находился в стадии компенсации.

У больных первой группы, наиболее важной для оценки сердечно-сосудистых изменений, свойственных цынге в сочетании с алиментарной дистрофией, можно было наблюдать различные варианты поражения сердца — от легких и средней тяжести, но упорных даже при своевременном и активном лечении, до тяжелых и необратимых, заканчивавшихся летально. До заболевания цынгой эти лица чувствовали себя совершенно здоровыми и отлично справлялись с тяжелой физической нагрузкой. Алиментарная дистрофия в сочетании с цынгой обуславляла у них появление одышки даже при самом незначительном движении, сердцебиения, отеки нижних конечностей, особенно отчетливо развивавшиеся к вечеру. Объективно определялись умеренный цианоз, отеки ног и глухость тонов при нормальных размерах сердца. В условиях длительного покоя и активной терапии одышка все же оставалась; сохранялась также склонность к отекам.

При тяжелой форме поражения сердечно-сосудистой системы появлялись загрудинные боли, еще более упорная одышка, возникающая даже в состоянии полного покоя, нередко сердечная астма и более массивные отеки сравнительно с теми, которые наблюдались у описанных выше больных с легкими и средней тяжести поражениями. После длительной активной терапии — больших нагрузок аскорбиновой кислотой, белкового лечебного питания и постельного режима — по мере обратного развития цынги постепенно исчезали и симптомы недостаточности кровообращения. Имелся полный параллелизм между степенью цынги и выраженностью сердечно-сосудистых изменений. Цынга в сочетании с другими патологическими факторами — алиментарной дистрофией, гипертонией — иногда вызывала в сердечной мышце необратимые явления.

Артериальное давление у большинства больных цынгой оказалось нормальным. У меньшинства определялась гипотония. Наряду с этим, в ряде случаев имело место повышение артериального давления. Повидимому, на этом изменении давления уже отражалась та общая тенденция к росту числа больных с гипертонией, которая наблюдалась во время блокады Ленинграда в период «выхода» больных из алиментарной дистрофии.

И. Я. Раздольский сравнительно часто наблюдал кровоизлияния в центральную нервную систему. Он подчеркивал отсутствие массивных кровоизлияний и часто их множественность, диффузность.

При цынге страдала иногда и периферическая нервная система. Кровоизлияния не поражали обычно самый нерв, а локализовались снаружи в его оболочке. Чаще поражались нервы нижних конечностей, преимущественно седалищный нерв.

В зависимости от локализации геморрагий, окружавших тот или иной нерв, возникали различные болевые синдромы, не представлявшие ничего характерного для цынги. Периферические нервы при цынге вовлекались в болезненный процесс вторично, вследствие сдавления их кровоизлияниями в мышцы и подкожную клетчатку.

Не вполне ясна природа легочных изменений, рентгенологически определявшихся в форме интенсивных гомогенных затемнений. Эти затемнения не сочетались с температурной реакцией; они определялись и при отсутствии анамнестических данных относительно наличия туберкулеза, а также при повторных отрицательных результатах исследования мокроты на палочки Коха. Эти легочные изменения быстро исчезали при применении аскорбиновой кислоты.

С-витаминный обмен при цынге, протекавшей в сочетании с алиментарной дистрофией, не отличался от описанного выше. Концентрация аскорбиновой кислоты в крови у цынготных больных оказывалась ничтожной (независимо от степени выраженности цынга). Наличие 0,4 мг% аскорбиновой кислоты в крови у единичных больных объяснялось проведением у них к моменту обследования С-витаминотерапии.

Сочетание цынга с другими формами витаминной недостаточности. Цынга нередко протекала в комбинации с другими видами витаминной недостаточности, в первую очередь с В₁-недостаточностью и особенно с пеллагрой. Последняя в некоторых случаях выступала на первый план и даже несколько маскировала клиническую картину цынга.

При сочетании с гиповитаминомом А в клинической картине чаще проявлялись не гемералопия, а иные признаки гиповитаминоза А — поражения кожи (сухость, гиперкератоз и паракератоз) и характерные изменения ногтей (нарушения окраски, поперечная исчерченность, хрупкость).

Осложнения

Из осложнений цынга отмечались:

«1) последствия кровоизлияний в мышцы с развитием „цынготного склероза“ или нагноения в местах кровоизлияний, с ограничением движений, временным или стойким, или контрактурами;

2) кровоизлияния в периартикулярную ткань или в полости суставов (гемартрозы) с последующим склеротическим сморщиванием сумки сустава, нагноением, временным или стойким ограничением движений в суставе или анкилозом;

3) изъязвления кожи в результате кровоизлияний в подкожную клетчатку;

4) кровоизлияния в полость плевры, брюшины и во внутренние органы;

5) стоматиты и некрозы альвеолярного края челюстей;

6) кровоизлияния в лимфатические узлы с последующим нагноением» (П. А. Куприянов). Все эти осложнения встречались редко.

Диагноз

Диагноз цынга на основании изложенной клинической картины и прежде всего своеобразных проявлений симптомов кровоточивости обычно не представлял затруднений. Тем не менее иногда возникали ошибки в диагностике. Ошибочный диагноз цынга порой ставился при фурункулезе, хронических заболеваниях суставов, травматических бурситах. Допускалась иногда и другая ошибка: диагноз цынга обозначался в качестве ведущего, в то время как он был сопутствующим; диагноз же основного заболевания оставался точно неустановленным.

Прогноз при цынге во время Великой Отечественной войны был благоприятным и определялся интенсивностью и локализацией геморрагий, а также парацынготными симптомами.

Прогноз оставался благоприятным и при осложненных формах цынга, в частности, при кровоизлияниях в полость плевры, в органы брюшной полости и в самую брюшную полость. Исключение составляли больные, у которых цынга осложнялась обострением туберкулеза или цынга в сочетании с алиментарной дистрофией осложнялась дизентерией, тяжелой пневмонией и т. д.

Профилактика и лечение

Медико-санитарная служба Советских Вооруженных Сил разработала и планомерно провела в жизнь целую систему организационных мероприятий, которые предотвратили массовую заболеваемость цынгой в армии, а также оказали положительное влияние на общее течение цынги и способствовали благоприятному исходу заболевания. Так, при первом же сигнале о заболеваемости цынгой производился поголовный осмотр всего личного состава с целью выявления больных с гиповитаминозами и авитаминозами; в дальнейшем такого рода профилактические осмотры проводились систематически.

Следует отметить, что, наряду с выявлением клинических симптомов гиповитаминоза С, с диагностической целью была применена внутрикожная (интрадермальная) красочная проба¹ (Л. М. Рахлин).

Красочная проба Роттера не может определить степени С-витаминного дефицита, и по ее показателям представляется возможность судить только о наличии гиповитаминоза С. Проба чрезвычайно проста и доступна в армейских условиях, но ее следует рассматривать лишь как вспомогательный метод при диагнозе гиповитаминоза С.

Кроме пробы Роттера, во время медицинских осмотров оправдало себя определение поля зрения на цветоощущение и исследование зрения адаптометром Вишневецкого-Кравкова.

Профилактические осмотры устанавливали неблагополучные подразделения, где в соответствии с этим в первую очередь сосредоточивалась работа по ликвидации гиповитаминоза С или уже успевшей возникнуть цынги. Повторные осмотры давали возможность следить за динамикой заболеваемости и эффективностью мероприятий. Благодаря раннему обнаружению больных и ранней госпитализации их с соответствующим лечением, тяжелые формы цынги были крайне редким явлением.

Важнейшим профилактическим мероприятием была повсеместная широкая организация изготовления хвойного настоя (а в Ленинграде — еще и проросшего гороха).

Хвойные настои готовились по соответствующим инструкциям и всегда подвергались химическому контролю на содержание аскорбиновой кислоты.

Профилактическая витаминизация хвойным настоем проводилась из расчета двух человеко-доз витамина С в день, т. е. 40 мг витамина С.

Характерно, что во всех госпиталях Ленинградского фронта за один месяц в связи с широким применением хвойного настоя количество больных цынгой уменьшилось в 2½ раза за счет уменьшения заболеваемости и более быстрого выздоровления уже заболевших.

Систематический прием настоев хвой сыграл огромную положительную роль и предотвратил заболеваемость в войсках цынгой, а также ее последствия, которые, в частности, могли бы быть в условиях севера при длительном (а в некоторых местностях и круглогодичном) отсутствии свежих овощей.

Профилактика цынги применением настоев из хвой не всегда, однако, была выполнимой. Во время наступательных операций изготовление этих

¹ Принципиальные обоснования красочной пробы Роттера состоят в следующем: определение витамина С основано на восстановлении аскорбиновой кислотой 2—6-дихлорфенолтидофенола и переходом его в лейкоформу. Реакция производится внутрикожно, и по времени и интенсивности ее появления судят о С-витаминном насыщении.

настояев становилось почти невозможным. Исключительную роль в профилактике цынги сыграло поэтому снабжение войск витаминными препаратами промышленного производства. Количество этих препаратов, производившихся промышленностью и поступавших в войска, все время увеличивалось.

Следует указать еще на один вид профилактической помощи: подозрительные на цыngu лица помещались на пятидневку в полковые дома отдыха, где, наряду с отдыхом, получали усиленное питание и достаточное количество витаминов. Роль таких домов отдыха была, несомненно, весьма положительной.

Больные с более выраженными симптомами С-витаминной недостаточности определялись в госпитальные взводы МСБ, где, так же как и в домах отдыха, получали более или менее длительный отдых, соответствующее питание и значительное количество витаминов.

Все перечисленные мероприятия оказались весьма эффективными и привели к резкому падению кривой заболеваемости цынгой в армии вплоть до ликвидации ее в короткий срок.

Что касается лечения цынги, то, понятно, применение витамина С является основным средством.

Следует различать малые, средние и большие профилактические дозы аскорбиновой кислоты. Малая доза — 20—25 мг в сутки — предотвращает заболевание цынгой; средняя доза — 60—70 мг в сутки — обеспечивает среднюю дневную потребность в витамине С; большая доза — 70—80 мг в сутки — является оптимальной для здорового человека, ведущего активный образ жизни.

Лечебная доза аскорбиновой кислоты должна быть в 5—10 раз, в зависимости от степени заболевания (а следовательно, от потребности в витамине С и от величины его дефицита), выше средней цифры дневной потребности, т. е. равна 300—600 мг в сутки.

Как показал опыт Великой Отечественной войны, лечебная суточная доза аскорбиновой кислоты, равная 300 мг, при внутривенном ее введении является достаточной для получения вполне удовлетворительных результатов лечения цынги. Продолжительность такого лечения в среднем составляет около месяца, причем по мере выздоровления указанная доза может быть снижена сначала до 200 мг, а затем и до 100 мг в сутки. Сочетание аскорбиновой кислоты с глюкозой давало еще лучшие результаты, положительно воздействуя на общее состояние больного.

В первый год войны широко были использованы для лечения цынги естественные С-витаминопосители, в первую очередь хвоя, а затем ягель.

В 30-х годах текущего столетия, когда резко возрос интерес к витаминам, хвою стали изучать одновременно ленинградские и московские витаминологи.

Сосновая хвоя — богатый С-витаминоноситель. Сосновая хвоя Ленинградской области содержит до 2 000—2 500 мг аскорбиновой кислоты в 1 кг хвойных игл, дальневосточный кедр — до 3 000 мг/кг (В. В. Ефремов).

Во время Великой Отечественной войны для лечения цынги хвоя была использована в форме водного настоя. При пищевых блоках госпиталей были организованы специальные цехи для выработки хвойного настоя. Содержание аскорбиновой кислоты в 100 мл водного хвойного настоя было относительно высоким и колебалось от 60 до 130 мг.

Несмотря на неприятный, терпкий вкус хвойного настоя, подавляющее большинство больных принимало его охотно. В некоторых частях

и госпиталях вкус настоя улучшали путем прибавления к нему различных натуральных сиропов, соков и т. п. Учитывая нежелательность введения больших количеств жидкости, пришлось при лечении цынги настоем хвои остановиться на дозе 100—140 мг аскорбиновой кислоты в день, что составляло по объему (в зависимости от активности хвои) 200—300 мл настоя. Совершенно очевидно, что такое количество при значительном истощении С-витаминных депо у цынготных больных было явно недостаточным. Расчет же был только на специфическое действие витамина С. О выравнивании же дефицита витамина С при этом не могло быть и речи. В особо тяжелых случаях систематическая дача хвойного настоя сочеталась с парентеральным введением 100—120 мг аскорбиновой кислоты. Длительность введения хвойного настоя определялась 4—6 неделями.

Дефицит аскорбиновой кислоты у здорового человека, находящегося на севере, весной достигает 4 000—4 500 мг; при острых инфекциях он вырастает до 10 000—15 000 мг; при цынге дефицит составляет 14 000—18 000 мг. Фактически с хвойным настоем при цынге вводилось на курс от 1 700 до 6 800 мг.

Уровень аскорбиновой кислоты в крови при цынге до начала лечения всегда был низким — в пределах 0,15—0,26—0,28 мг%. При ежедневном длительном введении хвойного настоя наивысшая концентрация аскорбиновой кислоты в крови доходила только у единичных больных до 0,46—0,48—0,52 мг%. Обычно же цифры были более низкими — 0,30—0,32 мг% и не превышали 0,46 мг%. При нормальном же физиологическом насыщении уровень аскорбиновой кислоты в крови, как известно, составляет 1 мг% и выше (1,5—1,7, до 2 мг%). Следовательно, при хвойной терапии насыщения у больных цынгой не наступало. Однако, несмотря на отсутствие насыщения, эффективность хвойного настоя как противощинготного средства была удовлетворительной. Этот на первый взгляд парадоксальный факт нужно объяснить специфическим противощинготным действием даже небольших количеств витамина С.

Цынга легкой и средней тяжести протекала хорошо даже при введении хвойного настоя с содержанием 100 мг витамина С в день. После 2—3 дней хвойного лечения (по 100 мг витамина С) в легких случаях улучшалось общее состояние больных и уменьшались тягостные симптомы, связанные с поражением ротовой полости. С 4-го дня начинали бледнеть кожные геморрагии и рассасываться поверхностные кровоизлияния. К 10-му дню почти все проявления цынги заметно убывали, а к 15-му можно было даже говорить о клиническом выздоровлении.

При цынге II и III степени глубокие кровоизлияния требовали для рассасывания гораздо более длительных сроков — 30 дней и больше, кровоизлияния в суставы — не менее 1—1½ месяцев. При тяжелой форме цынги требовалась комбинированная терапия препаратами аскорбиновой кислоты и хвойным настоем. При этой терапии наблюдалось также относительно быстрое восстановление количества эритроцитов у анемизированных цынготных больных.

При явных изменениях со стороны почек подлежит соблюдать осторожность в отношении применения хвои (в связи с содержанием в ней терпенов). Страдания желудка, острые и хронические гастриты и даже язвенная болезнь, равно как и поражения кишечника, не препятствуют лечению хвойным настоем.

Таким образом, водный хвойный настой не имеет абсолютных противопоказаний к назначению и может быть с несомненной пользой приме-

нен для лечения цынг. Положительное действие хвойного настоя при цынге отметили все те, кто его применяли как для лечения, так и в целях профилактики.

Среди растительного сырья севера как возможный источник витамина С привлек внимание ягель — растение из группы лишайников, являющееся основной пищей оленей. К достоинствам ягеля нужно отнести его питательность, а также нейтральный вкус.

Что касается содержания аскорбиновой кислоты, то оно по сравнению с хвоей относительно невелико. Ягель давался больным цынгой в количестве 50—100—150 г в день и, несмотря на невысокое содержание аскорбиновой кислоты, оказался хорошим терапевтическим средством.

В качестве дополнительного источника витамина С в Ленинграде был использован проросший горох. В тарелке супа из проросшего гороха содержание аскорбиновой кислоты доходило до 32 мг; однако аскорбиновая кислота удерживалась в супе недолго, и через 3—4 часа определялись только ее следы. При условии закладки гороха за 40 минут до выдачи приготовленного супа, наличия слоя жира на поверхности супа и быстрой доставки его больному удается в 500 г супа сохранить 14—22 мг аскорбиновой кислоты.

Питание при цынге должно быть по возможности высококалорийным, разнообразным и содержать достаточное количество белка, а также других, помимо витамина С, витаминов.

С этой точки зрения следует отметить опыт, полученный в условиях блокады Ленинграда, когда были изысканы дополнительные ресурсы белкового питания: казеин, альбумин (в форме высушенной дефибринированной крови), дрожжи. Такое белковое питание оказалось особенно уместным в тех случаях цынг, которые протекали на фоне алиментарной дистрофии.

Переливание крови малыми, дробными дозами по 100—150 мл каждые 3—4—5 дней, опять-таки особенно там, где цынга сочеталась с алиментарной дистрофией, ускоряло выздоровление.

В качестве вспомогательных лечебных средств при цынге были использованы различные методы физиотерапии, прежде всего ультрафиолетовое облучение, соллюкс, а также активная лечебная физкультура.

Применение при цынге физиотерапевтического лечения улучшало субъективное состояние больных и ускоряло наступление выздоровления.

Эвакуационная характеристика

Разработанная еще до войны официальная инструктивная классификация цынг, разграничивающая болезнь на три степени, в значительной мере схематична, и поэтому с клинической точки зрения целесообразно более широкое деление на скрытую стадию и стадию развитой цынг.

Для статистического же учета и анализа следует придерживаться деления цынг на три степени, или стадии. Больные цынгой I степени госпитализировались, как правило, в МСБ или терапевтических отделениях ППГ.

В ТППГ лечились больные с более тяжелой формой цынг (II степень) и особенно с осложнениями другими заболеваниями.

Больные с наиболее тяжелыми формами цынг II и III степени направлялись в эвакуогоспитали армий.

В соответствии с эвакуационной схемой больные последней категории лечились в пределах войскового или армейского района и только в особо тяжелых и трудно обратимых случаях эвакуировались в госпитали фронтовой базы.

Особое место в лечении больных дынгой занимали ГЛР. Здесь терапевтическая помощь оказывалась реконвалесцентам и больным с легкими формами цыгги, т. е. больным, которые после курса соответствующего лечения непосредственно направлялись в часть.

В период Великой Отечественной войны общее течение цыгги, как изолированной — «чистой» — ее формы, так и цыгги на фоне алиментарной дистрофии, было нетяжелым. Следует еще раз отметить, что тяжелых костных изменений, зарегистрированных во время первой мировой войны, не наблюдалось. Летальные исходы при неосложненной цыгге не возникали.

По N-скому фронту стационарирование больных в госпиталях системы ФЭП при цыгге I степени составляло в среднем 18 дней, а в случаях II и III степени — 38 дней. Практически эти показатели следует несколько увеличить, потому что часто больные до поступления в госпиталь предварительно уже находились в стационаре. У немногочисленных больных с развившимися на почве цыгги контрактурами коленных суставов пребывание в стационаре удлинялось в среднем до 90 дней. Количество койко-дней при цыгге находилось в прямой зависимости от применения эффективной терапии, правильной организации эвакуации и активности методов профилактики.

ПЕЛЛАГРА

Историческая справка. Распространение

Во время прежних войн пеллагра, повидимому, не регистрировалась в связи с недостаточным знакомством врачей с клинической картиной болезни. Известна лишь вспышка пеллагры в армии Наполеона во время итальянского похода, а также в период первой мировой войны в лагере военнопленных турок и армян — беженцев в Египте (Ядассон). В период Великой Отечественной войны пеллагра была очень редким заболеванием. Достаточное количество в пайках витамина PP и широкое снабжение войск соответствующими витаминными препаратами промышленного производства в тех случаях, когда в связи с условиями боевой обстановки приходилось временно заменять свежие продукты консервами, обеспечили эффективную профилактику пеллагры. Соответственно с этим на протяжении всей Великой Отечественной войны в Советских Вооруженных Силах сколько-нибудь значительных вспышек пеллагры не было вообще, немногочисленные же случаи заболевания пеллагрой возникали только в тех частях и соединениях, которые временно находились в исключительно трудных условиях снабжения. Последнее обстоятельство делает понятным, что относительно большее распространение пеллагры имела в период блокады Ленинграда и в частях, передислоцированных из Ленинграда на другие участки фронта.

Этиология и патогенез

В настоящее время, согласно общепринятым воззрениям, пеллагра признана авитаминозом PP. Однако в развитии пеллагры немаловажная роль принадлежит и недостаточности в пище рибофлавина. Нередко пел-

лагра сочетается с цингой, гиповитаминозом В₁ и А. Наблюдения во время блокады в Ленинграде показали, что пеллагра, как правило, протекала в сочетании с недостаточностью других витаминов.

Нельзя пройти мимо значения белков в этиологии и патогенезе пеллагры. Еще в 1922 г. Л. А. Черкес указывал на связь авитаминозов комплекса В с состоянием белкового обмена. Значительно позже (1932) Шерман и Дарлин на основании своих экспериментов высказали предположение, что, помимо витаминной недостаточности, в происхождении пеллагры играет определенную роль белковый состав пищи.

По данным ряда исследователей, и это нашло подтверждение, в частности, во время Великой Отечественной войны: 80—90% заболеваний пеллагрой приходится на весенние месяцы, т. е. на то время года, когда резко усиливается ультрафиолетовое облучение.

Из этого, конечно, еще нельзя сделать вывод о причинной связи пеллагры с недостаточностью света, солнца, ультрафиолетовых лучей, как это делали представители фотодинамической теории. Тем не менее эти факторы должны быть учтены в истолковании этиологии и патогенеза пеллагры.

Прежде всего нужно помнить о сезонных изменениях режимов питания и потребности организма в витаминах, в том числе и в факторе РР. К весне количество никотиновой кислоты в потребляемых большинством населения продуктах уменьшается, состояние же обменных процессов в это время года требует, напротив, больших количеств никотиновой кислоты. Развивается РР-витаминная недостаточность, что при определенных условиях дает клинический синдром пеллагры. Кожные проявления при пеллагре особенно резко выражены весной и в первую очередь возникают на участках тела, не прикрытых одеждой. Однако это не дает оснований признать этиологическую значимость света для возникновения пеллагры, тем более что кожные проявления представляют собой только один из симптомов сложного симптомокомплекса заболевания. Все же, поскольку характерные изменения кожи относятся к ведущим и постоянным симптомам пеллагры, связь возникновения этих изменений со светом требует некоторого разъяснения.

Несомненно, при пеллагре реактивность кожи повышена, а свет является провоцирующим агентом, своего рода разрешающим фактором. Имеется предположение, что фотосенсибилизирующие субстанции вырабатываются в кишечнике больного пеллагрой и оттуда приносятся током крови к коже. У больных пеллагрой были обнаружены в моче порфирины. Существует мнение, что кожный синдром при пеллагре связан с усиленной продукцией порфиринов, которые и являются такими фотосенсибилизирующими веществами.

Повышенная потребность весной в никотиновой кислоте и ее недостаточное поступление в организм с пищей создают РР-витаминный дефицит, который служит важной предпосылкой для возникновения пеллагры. Солнечные лучи относятся к провоцирующим агентам, способствующим развитию своеобразного, хорошо известного кожного синдрома.

Из способствующих развитию пеллагры факторов наибольшее значение имели острые желудочно-кишечные инфекции и в первую очередь дизентерия. Поносы предшествовали пеллагре у большинства больных (86,0%), причем в 40,2% случаев поносы были явно обусловлены дизентерией.

Большую роль в развитии пеллагры играли также предшествующие хронические заболевания желудочно-кишечного тракта. Так, по опубликованным данным, из 39 больных у 27 пеллагра развилась на фоне предше-

ствовавших длительных желудочно-кишечных заболеваний. У такого рода больных в связи с нарушением процессов всасывания из кишечника имеется множественная витаминная недостаточность.

В ряду способствующих развитию пеллагры факторов следует отметить инфекционные заболевания (пневмонию, стрепто-стафилококковые инфекции и т. п.), если они протекают на фоне гиповитаминозного состояния организма, а также переутомление и охлаждение. Помимо того, известное значение имеет возраст. Так, пеллагрой, особенно затяжной ее формой, чаще заболевали лица пожилого возраста (40—50 лет).

Патологическая анатомия пеллагры в Великую Отечественную войну не являлась предметом специального изучения, так как были зарегистрированы лишь единичные случаи смерти непосредственно от самой пеллагры. В этих единичных случаях ничего нового в сравнении с тем, что уже известно, не было обнаружено.

Классификация

Пеллагра развивалась или первично в результате недостаточного поступления витамина РР с пищей, или вторично как следствие других заболеваний, в первую очередь поражения желудочно-кишечного тракта. Клинические проявления пеллагры настолько различны, что необходимо разделить ее по характеру течения на две формы — острую и затяжную.

При пеллагре обнаруживается дефицит ряда витаминов. Особенно выражена поливитаминная недостаточность при затяжной форме пеллагры. Поэтому при наличии пеллагры необходимо одновременное определение сопутствующих ей гиповитаминозов с обозначением их в диагнозе. Соответствующий гиповитаминоз устанавливается на основании клинических признаков и определения дефицита витаминов в организме.

Существенное значение имеет отражение в диагнозе и основных пеллагрозных синдромов: кожного, желудочно-кишечного и нервно-психического.

Таким образом, для полной характеристики заболевания пеллагрой необходимо установить наличие:

- 1) первичной или вторичной пеллагры;
- 2) острой или затяжной формы;
- 3) «чистой» формы пеллагры или комбинированной с другими гиповитаминозами (А, В, С);
- 4) трех основных синдромов: кожного, желудочно-кишечного и нервно-психического (одного из них или их сочетания).

Клиника

Острая форма. При острой форме пеллагры первыми признаками болезни являлась общая слабость, быстрая и резкая утомляемость, угнетенность, безразличие к окружающему, апатия, иногда раздражительность, тоска, неохота к труду, забывчивость и значительное ухудшение памяти. К этому присоединялась тяжесть в ногах и в голове, головная боль, головокружение. Ухудшался аппетит, иногда наступало полное отвращение к пище; возникали сильная сухость и жжение во рту и в глотке, распространявшиеся по пищеводу и вызывавшие изжогу.

Затем нарушались и извращались вкусовые ощущения, появлялся горький вкус во рту, и сухость сменялась повышенным слюноотделением. Вскоре возникали поносы, чередовавшиеся с запорами; одни запоры отмечались значительно реже. Перечисленные жалобы появлялись, как правило, в конце зимы и без заметных изменений сохранялись около 2 месяцев. С наступлением весны все болезненные явления резко обострялись, у больных развивалась чрезвычайная слабость, и они теряли способность двигаться. В этом, обычно уже тяжелом, состоянии больные поступали в госпиталь, если раньше они почему-либо не были обнаружены медицинской службой части или сами не обращались к ее помощи.

Острая форма пеллагры развивалась, как правило, на фоне алиментарной дистрофии, чаще при безотечной форме ее или при поздних отеках. Клиническая картина в этих случаях была типичной и ярко выраженной. Больные лежали в постели неподвижно, меняли положение с трудом, не приподнимались без посторонней помощи. В большинстве случаев они были крайне угнетены, подавлены, вялы, апатичны, заторможены, медлительны, рассеяны, забывчивы; они не проявляли почти никакого интереса к окружающему, сбивчиво и неохотно отвечали на вопросы, часто бывали плаксивы и говорили о смерти. Только единичные больные были, напротив, резко возбуждены, беспокойны, иногда агрессивны и чрезвычайно капризны.

У всех больных имелись ярко выраженные кожные изменения. Начинались кожные поражения с появления на определенных местах тела круглых красных пятен величиной с серебряную монету. Эти пятна вызвали ощущение напряжения и легкого жжения, которое в последующем, постепенно усиливаясь, становилось настолько резким, что именно по этому поводу больные обращались к врачу.

В дальнейшем эти красные пятна приобретали темнокоричневый или вишневокрасный цвет. Кожа становилась отечной и воспаленной. Поверхностная часть кожи принимала мелкобугристый, шагреновый вид. Нередко на 4—5-й день после развития эритемы появлялись пузыри, чаще с серозным или геморрагическим содержимым; при присоединении инфекции возникали пустулы. Содержимое пузыря постепенно всасывалось, эпидермис трескался и отходил крупными пластинками. В некоторых пузырях напряжение поверхности бывало так велико, что пузырь лопался и тогда открывался обнаженный мальпигиев слой («влажная пеллагра»). Через несколько дней, если эритема ничем не осложнялась, эпидермис высыхал, трескался, и начиналось отрубевидное шелушение, относительно крупными пластинками или чешуйками. Иногда при этом появлялись довольно глубокие трещины. Некоторые трещины кровоточили, гноились; при загрязнении их возникали долго не заживавшие изъязвления.

После окончания шелушения на месте эритемы появлялась более или менее интенсивная пигментация коричнево-желтого, серо-коричневого или свищовосерого и в отдельных участках — черного цвета. Значительно реже, напротив, развивалась депигментация, напоминающая *vitiligo*. Иногда отсутствие пигмента комбинировалось с пеллагрозной пигментацией.

В редких случаях острая пеллагрозная эритема развивалась по другому — сухому — варианту. Вначале кожа краснела, но вскоре становилась сухой, жесткой, грубой, перховатой, принимала вид шагреновой. Отлагавшийся в коже пигмент придавал ей бурокоричневую, темно-грязную окраску. При наличии зуда и расчесов на неровной, пигмен-

тированной поверхности кожи были видны светлые полосы (поверхностные слои кожи соскабливались при расчесах).

Уже первое обследование больных при поступлении в госпиталь обнаруживало обычно более или менее распространенный гиперкератоз с отчетливой бурокоричневой пигментацией различной интенсивности. В дальнейшем наблюдался весь только что описанный эволютивный процесс кожных изменений с небольшими индивидуальными отклонениями.

Наряду с гипертрофическими кожными изменениями, при острой форме пеллагры иногда довольно быстро развивались атрофические процессы: кожа резко истончалась или становилась сухой и блестящей, напоминающей пергамент. Варикозные и подобные пемфигусу изменения кожи — изъязвляющиеся дерматиты, поверхностные изъязвления с гиперкератозом, встречались как при острой, так и при затяжной форме пеллагры.

Описанные выше кожные изменения наблюдались и на прикрытых одеждой, и на открытых частях тела.

При острой форме пеллагры кожные изменения распределялись по частоте локализации в такой последовательности: 1) на кистях рук (в форме перчатки, манжет, фалангового кольца), 2) на шее, 3) на локтевых сгибах, 4) на лице, ладонях, над задним проходом, 5) на ягодицах, 6) в области коленных суставов. М. М. Кузнец установил следующее распределение пеллагродермы по частоте локализации: на кистях рук и лице — у всех больных, на шее — у 29,0%, на стопах — у 4,0%, на других участках — у 3,3%.

Помимо кожи, неминуемо поражался при пеллагре пищеварительный тракт. По данным анамнеза и при поступлении в госпиталь у подавляющего большинства больных с острой формой пеллагры отмечался понос. Частота стула бывала различной, иногда наблюдались спонтанные ремиссии по 2—3 недели. Если понос обуславливался только пеллагрой, то чаще всего наблюдался ежедневный жидкий безболезненный стул. Тенезмы, на которые жаловался ряд больных, возникали в результате присоединения дизентерии.

Часто отмечались воспалительные процессы слизистой рта: в течение немногих дней образовывались белые пятна, производившие впечатление слущенного эпителия. Нередко пятна имели красный цвет и захватывали всю слизистую рта вплоть до глотки. Губы становились отечными и набухали. Все это сопровождалось значительным выделением слюны, иногда ощущением соленого вкуса во рту, чувством жжения. Затруднялась речь, принятие пищи становилось болезненным. Воспалительные изменения рта либо предшествовали эритеме кожи, либо возникали с ней одновременно.

Во многих случаях был поражен только язык (пеллагрозный глоссит). У подавляющего большинства больных язык был отечным, с отчетливыми отпечатками зубов, наиболее часто сосочки были сглажены или отсутствовали; преобладал сплошной яркокрасный, малиновый цвет, реже имела только красная кайма по бокам; у многих больных появлялись поперечные трещины, изъязвления, налеты; у единичных больных наблюдался так называемый «шахматный» язык.

Нередко можно было видеть изъязвления и трещины возле углов рта. Этот признак, повидимому, связан с недостаточностью не фактора РР, а рибофлавина.

Рано возникали симптомы поражения желудка: уменьшался аппетит, появлялось чувство давления и жжения в подложечной области, тошнота, иногда рвота. Отмечалось отсутствие свободной соляной кислоты или

понижение кислотности, а также нарушения двигательной функции желудка. Истинная ахилия (с отсутствием в желудочном соке соляной кислоты и пепсина) была установлена только в единичных случаях.

У большинства больных острой формой пеллагры определялась анемия с высоким цветным показателем (0,9—1,0), анизоцитозом, макроцитозом, гиперхромией и иногда с наличием эритробластов. При наличии гиперхромной анемии макроцитарного типа не было найдено существенных для пернициозной анемии мегалоцитоза, мегалобластоза, резкого анизо- и пойкилоцитоза, базофильной пунктации, причудливой формы ядер у эритробластов.

Обычно отмечалась умеренная лейкопения, связанная с алиментарно-дистрофическим фоном, на котором протекала острая форма пеллагры. Что касается лейкоцитарной формулы, то она характеризовалась незначительным сдвигом влево.

Весьма типичны изменения нервной системы и психики. И. Я. Раздольский, изучавший острые формы пеллагры, выделил следующие неврологические синдромы: 1) полиневритический, 2) спинально-полирадикулоневритический, 3) цереброспинально-полиневритический, 4) цереброспинальный и 5) церебральный.

Для алиментарно-авитаминозных полиневритов характерно постепенное развитие, отсутствие как спонтанных, так и реактивных болей, разнообразие парестетических ощущений, своеобразный и нередко диссоциированный характер нарушений кожной чувствительности, преобладание чувствительных выпадений над двигательными и, наконец, весьма частое вовлечение в страдание черепных нервов, имеющих отношение к иннервации кожных и слизистых покровов, а также к функциям вкуса и обоняния.

При спинально-полирадикулоневритическом синдроме на основной полиневритический или полирадикулоневритический фон наслаиваются спинальные, а в случаях цереброспинально-полиневритических синдромов также церебральные нарушения, т. е. имеется комбинация симптомов поражения периферической и центральной нервной системы.

При цереброспинальном синдроме церебральные явления сочетаются с симптомами поражения спинного мозга; одно из наиболее частых проявлений этого синдрома — комбинация поражения задних и боковых столбов.

Для церебрального синдрома типична комбинация более или менее глубоких нарушений психики и гнездных симптомов, начиная от легких гемипарезов до тяжелых симптомокомплексов, симулирующих клиническую картину острой мозжечковой атаксии, опухоли мозга, паркинсонизма, экстрапирамидных гиперкинезов и т. п.

Наиболее часто встречались случаи, когда имело место одновременное поражение как центрального, так и периферического отдела нервной системы, в результате чего возникали сложные синдромы типа цереброспинально-полирадикулоневритического.

Для острой стадии пеллагры характерно быстрое развитие неврологических симптомов.

Массивность неврологических нарушений, как правило, совпадала с тяжестью соматических поражений.

Психические расстройства представляли наиболее тяжелые проявления острой формы пеллагры. Характерны пеллагрические психозы с расстройствами сознания, имеющие периодический приступообразный характер и протекающие с делириозными и аментивными компонентами. При пел-

лагрических психозах следует различать психотические «дебюты», протекающие в виде различных психосензорных пароксизмов, которые оставляют после себя хронические и часто необратимые психотические изменения — пеллагрические энцефалопатии.

Исследование изменений обмена при острой форме пеллагры обнаружало у 14 из 23 больных выраженную гипопроотеинемию, у остальных больных общее количество белка оставалось нормальным, но не превышало нижней границы нормы.

Снижалось главным образом содержание глобулинов, уменьшение же альбуминов было не таким постоянным и у 11 из 20 больных определялось на уровне нижней границы нормы.

Расхождение результатов исследования белковых фракций с довоенными литературными данными, согласно которым при острой пеллагре наблюдается гипопроотеинемия с относительно увеличенным содержанием глобулинов, следует объяснить, видимо, тем, что в довоенные годы исследования производились у лиц с различным по интенсивности фоном алиментарной дистрофии или совсем без него.

Исследования содержания никотиновой кислоты в суточной моче обнаружили в части случаев следы никотиновой кислоты или очень значительное снижение ее содержания. Ни разу содержание никотиновой кислоты в моче не достигало нижней границы нормы.

Что касается других витаминов, то определялся витамин В₁ в моче и аскорбиновая кислота в крови: как правило, имелся дефицит и этих витаминов.

Затяжная форма пеллагры. Особого внимания заслуживает сравнительно мало известная и во всяком случае специально в литературе не выделяемая затяжная форма пеллагры. Те формы витаминной недостаточности, связанные с недостатком комплекса витамина В, которые некоторые авторы именуют «пеллагроидами», являются не чем иным, как затяжной формой пеллагры.

Жалобы больных с затяжной формой были аналогичны жалобам больных с острой формой, но все болезненные явления отличались крайне медленным и постепенным развитием и прогрессированием на протяжении 3—9 месяцев.

При осмотре больного обращала на себя внимание характерная заторможенность, бедность мимики, маскообразность лица, необычная медлительность движений. В отличие от острой формы пеллагры у части больных подкожножировой слой был выражен удовлетворительно, а у некоторых сохранялись хорошее питание и нормальный вес.

Изменения кожи и здесь занимали видное место в клинической картине заболевания и отличались своеобразием. Отмечалась прежде всего общая сухость кожи и характерная шершавость ее. Последняя особенно была выражена на талии, животе, боковых частях туловища, а также на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей.

Однако главным, ведущим, признаком являлся гиперкератоз различной выраженности и различной степени распространения (от незначительных очагов до разлитого по всему телу). Обычная локализация гиперкератоза в порядке частоты и последовательности его появления определяется следующим образом: локтевые и коленные суставы, фаланговые суставы, подвздошные ости, ягодицы, ладони и подошвы (здесь нередко с трещинами) (рис. 29 и 30), щеки, ушные раковины, область сосцевидных отростков (рис. 31), спинка и крылья носа. В некоторых случаях имел место никогда не наблюдающийся при острой форме пеллагры

общий гиперкератоз кожи всего тела, чрезвычайно напоминающий ихтиоз.

Проследить за динамикой последовательного развития гиперкератоза не удалось. Больные отрицали предшествующую красноту кожи или на-

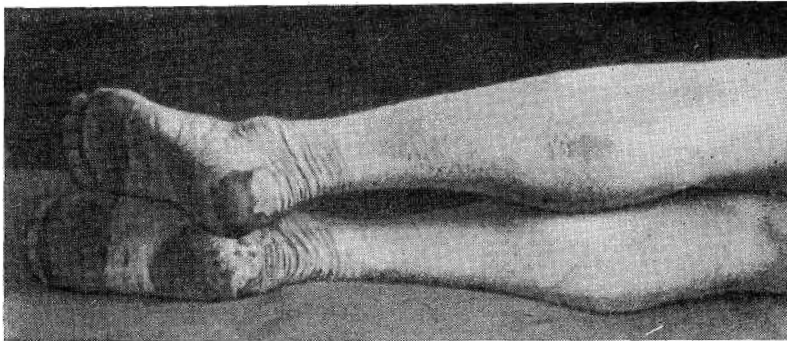


Рис. 29. Гиперкератоз пяток и подошв. На отдельных участках кожа сходит пластинами.

блюдали только отдельные и кратковременные очаги ее. Надо полагать, что возникавший на коже больных эритемный очаг через короткий срок (без фазы отека и воспаления) становился шероховатым и приобретал черты гиперкератоза. Иногда кожа на тыльных поверхностях кистей и голени делалась сухой, истонченной, легко образующей складки.

Бурокоричневая пигментация никогда не достигала той яркости, какая обычна для острой формы пеллагры. Пигментация могла носить диффузный характер, особенно на лице и шее, без отчетливой границы со здоровой кожей.

В некоторых случаях наблюдались подкожные и фолликулярные геморрагии, исчезающие при применении аскорбиновой кислоты (сочетание с цингой).

Изменения пищеварительной системы характеризовались периодическим появлением поносов, но меньшей продолжительности и интенсивности, чем при острой форме.

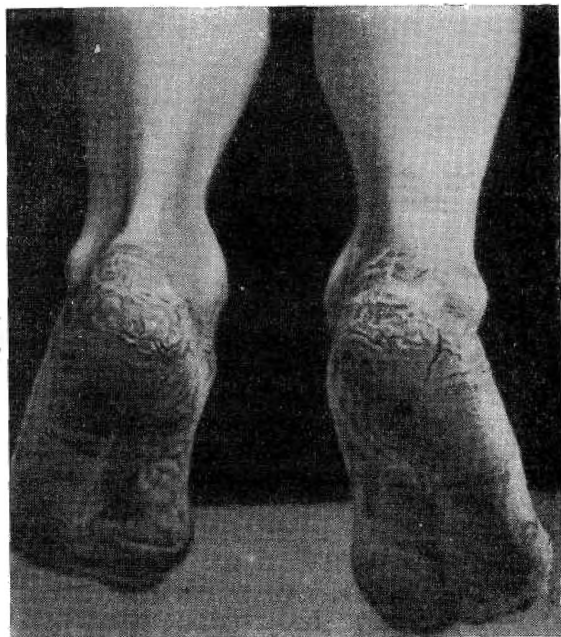


Рис. 30. Гиперкератоз подошв с трещинами.

Поносы предшествовали пеллагре у большинства больных — в 86,0% случаев. В 40,2% поносы носили явно дизентерийный характер. Кроме того, у части больных бывала в течение длительного времени рвота и другие пищеварительные расстройства. Таким образом, можно с большой ве-

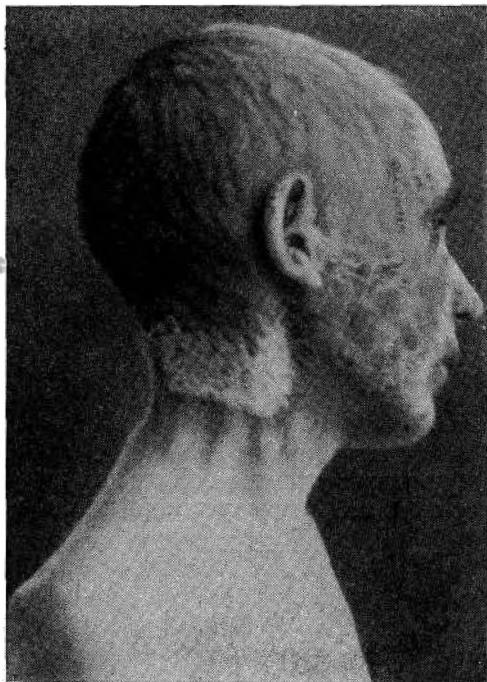


Рис. 31. Остро развившиеся кожные изменения в области шеи.

роятностью предполагать, что у больных с затяжной формой пеллагры нормальная усвояемость пищевых веществ была нарушена. Этому, несомненно, способствовало и состояние желудочной секреции, которая большей частью была понижена (понижение кислотности, отсутствие свободной соляной кислоты).

Характер кишечной патологии при пеллагре, в особенности при затяжной форме ее, остается до настоящего времени еще не достаточно выясненным. Имеются указания на повышение гнилостных процессов и на изменения микрофлоры кишечника.

Тщательные копрологические исследования показали, что при затяжной форме пеллагры поражается почти весь пищеварительный тракт: желудок, в меньшей степени поджелудочная железа, тонкий и почти все отделы толстого кишечника. Все же преимущественно страдал тонкий кишечник, — тот

основной резервуар, где осуществляется всасывание двух третей принятой пищи. Чрезвычайно часто вовлекалась в процесс и слепая кишка, т. е. тот сегмент, где по существу завершаются процессы расщепления и всасывания, в частности, клетчатки.

Таким образом, поражение кишечника при пеллагре влечет за собой нарушение процессов всасывания пищевых веществ. Никаких специфических изменений кишечника при пеллагре отметить не удалось. Следует подчеркнуть роль в возникновении и развитии пеллагры предшествующей и сопутствующей заболеванию дизентерии.

Поражения языка при затяжной форме пеллагры носили такой же характер, как и при острой форме, но были несколько менее выражены.

Наиболее частый вариант изменений языка при затяжной форме пеллагры — это утолщенный, шероховатый (за счет частью гипертрофированных, частью атрофированных сосочков) (рис. 32) и отечный язык с отпечатками зубов на боковых поверхностях (рис. 33). Нередко наблюдались изменения самого рисунка языка: единичные или множественные бородавки, поверхностные или глубокие, расположенные продольно или поперечно. Красный, ацидотический язык встречался редко.

Что касается изменений остальной части рта и слизистой губ, то при затяжной форме пеллагры они были значительно менее выражены, чем при острой, а часто и совсем отсутствовали.

Изменения нервной системы и психики аналогичны тем, которые описаны при острой форме пеллагры (см. выше).

При затяжной форме пеллагры относительно чаще имели место полиневритические синдромы. Напротив, цереброспинальный и церебральные синдромы встречались реже, и симптомы поражения центральной нервной системы при них никогда не достигали той степени, которая описана при характеристике острой формы. Симптомы, указывающие на вовлечение в процесс спинного и головного мозга, ограничивались в основном нерезкими головными болями, понижением памяти, плаксивостью, выраженными рефлексами орального автоматизма¹, амимией, изменением рефлексов или чувствительности по гемипаретическому типу, а также легкими нарушениями мочеиспускания, изменениями чувствительности в последних сакральных сегментах.

При затяжной форме пеллагры в противоположность острой форме в связи с иными условиями и сравнительно медленным темпом развития болезни неврологические проявления нарастали исподволь и, как правило, не достигали такой тяжести, как при острой форме. Обычно отмечался параллелизм между изменениями нервной системы и остальными симптомами. Однако иногда изменения со стороны нервной системы, главным образом периферической, были выражены значительно резче, чем остальные проявления пеллагры.

Изменения психики при затяжной форме пеллагры сводились в основном к понижению памяти, общей психической заторможенности, отсутствию интереса к окружающему, равнодушию к своему заболеванию. Часто во время опроса или без видимой причины больные начинали плакать, но этот плач не имел той эмоциональной окраски, которая свойственна неврастеникам, а скорее носил характер раздражительной слабости, встречающейся, например, при резко выраженном склерозе мозговых сосудов, или слезливости, свойственной больным с деменцией.

Изменения крови заключались в умеренном малокровии.

Ни в одном случае затяжной формы пеллагры не было макроцитарной анемии с мегалобластическим типом кроветворения. У меньшинства больных наблюдался анизо- и пойкилоцитоз и полихромазия.

Изменения крови заключались в умеренном малокровии.

Ни в одном случае затяжной формы пеллагры не было макроцитарной анемии с мегалобластическим типом кроветворения. У меньшинства больных наблюдался анизо- и пойкилоцитоз и полихромазия.

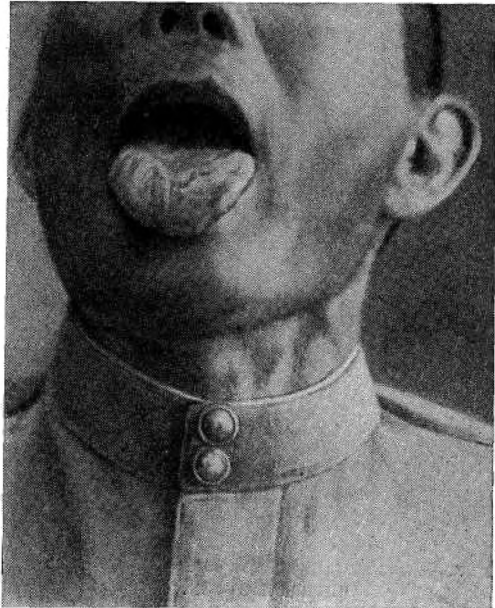
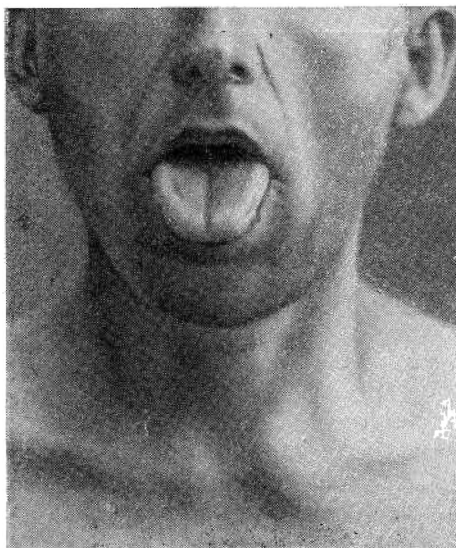


Рис. 32. Язык утолщен, с глубокими бороздами.

¹ Хоботковый рефлекс (сосательное движение губ при их раздражении легким ударом молоточка) и сокращение мышц подбородка при штриховом раздражении кожи ладони в области thenar.

Цветной показатель у большинства больных (84,3%) приближался к гиперхромному и колебался от 0,8 до 1,0 (Е. К. Афанасьева).

Каких-либо характерных изменений крови не наблюдалось. Чаше бывала лейкопения, реже имел место лейкоцитоз или количество лейкоцитов оставалось нормальным. Лейкоцитарная формула часто обнаруживала тенденцию к нейтропении, умеренному сдвигу влево (у трети больных) и лимфоцитозу. Иногда наблюдалось приближение к тромбопении; свертываемость крови нередко бывала повышенной.



РОЭ у значительной части больных была немного ускорена (от 10 до 20 мм в час), иногда же, наоборот, замедлена (1—4 мм в час).

Гипопротеинемия наблюдалась у трети обследованных больных; у двух третей больных количество белков в плазме крови было нормальным. Однако, наряду с этим, приблизительно в половине случаев общее количество белков плазмы не превышало нижней границы нормы, что, несомненно, было связано с предшествующим неполноценным в отношении белков питанием.

Рис. 33. Язык гладкий, отечный, с отпечатками зубов.

Таким образом, гипопротеинемия была выражена значительно менее резко, чем при острой форме

пеллагры. Это доказывает, что и при затяжной форме пеллагры алиментарно-дистрофический фон сохранился, но черты его были уже значительно сглажены. У больных с гипопротеинемией отмечалось изменение соотношения альбуминов и глобулинов. У большинства больных наблюдалось только уменьшение количества глобулинов.

На основании изучения белков крови при всех формах пеллагры можно подтвердить, что существует несомненная связь между недостатком белков в пищевом пайке и возникновением пеллагры. Длительный белковый дефицит создавал ту благоприятную почву, при которой недостаток противопеллагрозного фактора вызывал явные клинические проявления пеллагры. При этом в случаях резко выраженной гипопротеинемии развивалась острая форма пеллагры, при менее выраженной гипопротеинемии — затяжная форма.

В случаях затяжной пеллагры отмечались столь же низкие цифры никотиновой кислоты в моче, что и при острой форме. Правда, у ряда больных содержание никотиновой кислоты в моче достигало 1—5 мг, что, однако, все же значительно ниже нормы (нормальное содержание 6,4—10,8 мг).

При длительном введении препаратов никотиновой кислоты в течение многих недель (в общей сумме до 3 000 мг) цифры никотиновой кислоты в моче все же оставались низкими. Массивная нагрузка никотиновой кислотой (300—400 мг в день) давала иногда высокие показатели выделения никотиновой кислоты. По прекращении нагрузки количество никотиновой кислоты в моче вновь возвращалось к исходной низкой величине.

Все эти данные как будто говорят о наличии глубокого, значительного дефицита никотиновой кислоты при затяжной форме пеллагры. Однако то обстоятельство, что при введении в организм никотиновой кислоты она только частично выделяется с мочой неизменной, а частично превращается в свои дериваты — тригонеллин и никтинуровую кислоту, делает приведенное выше суждение лишь относительным. Только при одновременном определении никотиновой кислоты и ее дериватов представилось бы возможным говорить о степени насыщения организма и величине дефицита фактора РР при пеллагре.

Таким образом, показатели РР-витаминного обмена при затяжной форме не установили чего-либо принципиально нового или отличающегося от того, что имеет место при острой форме пеллагры.

В противоположность этому затяжная форма пеллагры резко отличалась от острой множественной витаминной недостаточностью. Наблюдались случаи сочетания пеллагры с авитаминозом А и с арибофлавинозом.

Наиболее часто затяжная форма пеллагры комбинировалась с В₁-витаминной недостаточностью, что определялось как клиническими, так и биохимическими показателями. По данным Е. К. Афанасьевой, только у сравнительно немногих лиц имелись нормальные показатели витамина В₁ в крови.

Из других видов витаминной недостаточности большое место принадлежит гиповитаминозу А, диагноз которого основывается преимущественно на клинических симптомах.

Нужно полагать, что степень участия недостаточности витамина А в клинической картине затяжной формы пеллагры больше, чем это предполагалось, ибо лечением пеллагры (наряду с никотиновой кислотой) концентратами витамина А в больших дозировках (20, 30 и даже 40 мг в день) достигался больший эффект в отношении уменьшения гиперкератоза кожи, чем при введении только одной никотиновой кислоты. Соответственно с этим можно предположить, что кожные изменения при затяжной форме пеллагры обуславливались не только пеллагрой, но и А-авитаминозом.

С-гиповитаминоз наблюдался реже, но это находится в связи с теми широкими профилактическими мероприятиями, которые были проведены в армии. Тем не менее содержание аскорбиновой кислоты в крови было незначительным. Из 60 обследованных больных уровень аскорбиновой кислоты в крови ни разу не превышал 0,6 мг%. Все изменения показывают, таким образом, что затяжная форма пеллагры, как правило, комбинировалась с другими видами гиповитаминозов и в первую очередь с гиповитаминозом В₁ и А. Это имело большое практическое значение для лечения и указывало на необходимость применения не только никотиновой кислоты, но и других витаминов.

Диагноз

Диагноз острой формы пеллагры, особенно при наличии всего симптомокомплекса трех классических «Д» — диарреи, дерматита и деменции, не представлял затруднений, хотя и здесь встречались дифференциально-диагностические трудности. Пеллагра подчас ошибочно принималась за солнечную эритему, солнечный дерматит, рожу и экссудативную эритему.

Что же касается затяжной формы пеллагры, то она, особенно легкие ее формы, иногда вообще оставалась нераспознанной. Больные с затяжной формой пеллагры нередко включались в рубрику больных энтероколитом, в частности, когда кишечные расстройства являлись первым и вместе с тем

наиболее отчетливым признаком пеллагры. В этих случаях правильному диагнозу помогает оценка результатов лечения: отсутствие терапевтического эффекта от применения диеты и сульфаниламидов при поносах свидетельствует в пользу пеллагры.

Для установления диагноза затяжной формы пеллагры большое значение имели характерные изменения кожи, а также описанные выше изменения языка. Соответствующие нарушения нервной системы и психики подтверждали диагноз затяжной формы пеллагры.

Сочетание признаков РР-витаминовой недостаточности с клиническими и биохимическими показателями, указывающими на наличие других гиповитаминозов и прежде всего на гиповитаминозы В₁ и А, дополняли основания, необходимые для диагноза затяжной формы пеллагры.

Профилактика и лечение

Пеллагра не угрожала массовым распространением в армии потому, что в пайке бойца имелось достаточное количество никотиновой кислоты. Там, где пеллагра имела место, она не приняла массового характера; количество же больных с острой формой пеллагры было вообще ничтожно. Те общие профилактические мероприятия, которые медицинская служба разработала и планомерно проводила в жизнь для предотвращения желудочно-кишечных заболеваний и гипо- и авитаминозов, сыграли свою положительную роль и в отношении пеллагры.

Здесь следует прежде всего отметить систематические профилактические поголовные осмотры личного состава, проводившиеся для выявления симптомов витаминной недостаточности. Кроме того, весьма положительное значение имело помещение лиц, подозрительных на РР-гиповитаминоз, в полковые дома отдыха и команды выздоравливающих при МСБ или в госпитальный взвод МСБ.

Памятуя о роли нарушений желудочно-кишечного тракта в развитии пеллагры, необходимо особо оттенить те лечебно-профилактические мероприятия, которые проводились при дизентерии, а также в отношении лиц с хроническими болезнями пищеварительных органов и раненных в живот или оперированных по поводу брюшных ранений.

Огромное значение в профилактике пеллагры имело широкое обеспечение войск витаминными препаратами промышленного производства.

Нельзя не отметить той большой работы, которую провела медицинская служба Ленинградского фронта в отношении организации при армейских и госпитальных пищевых блоках цехов по изготовлению жидких пекарских дрожжей, а также включения в пищу проросшего гороха. Эти два мероприятия (особенно первое) оказали несомненное и весьма большое влияние в отношении профилактики РР-гиповитаминоза и пеллагры.

Следует подчеркнуть, что одним из действенных средств в борьбе с распространением пеллагры явилась витаминизация хлеба путем прибавления никотиновой кислоты.

В л е ч е н и и пеллагры главное значение принадлежит введению в организм никотиновой кислоты или ее амида.

Лечебная доза никотиновой кислоты при пеллагре составляла не менее 100 мг в сутки. При острой форме пеллагры такая доза обычно являлась эффективной, и лишь в некоторых более тяжелых случаях необходимо было увеличивать ее до 200, 300 и даже 500 мг с введением в несколько приемов. В последующем, по мере затухания болезненного процесса, количество

вводимой никотиновой кислоты снижалось до 50 мг в день. При затяжной форме пеллагры, когда необходимо многомесячное применение никотиновой кислоты, как показал опыт войны, можно ограничиться 50 мг в сутки.

Способ введения препарата парентеральный — внутримышечный или (при острой форме) внутривенный. При длительно проводимом лечении и при нормальной функции кишечника можно перейти и к приему препарата внутрь.

Эффективность никотиновой кислоты при острой форме пеллагры была разительна; при своевременном ее применении и правильной дозировке высокая в прошлом летальность снизилась во время войны в неосложненных острых случаях пеллагры почти до нуля.

Однако даже под влиянием самой энергичной никотиновой терапии не все симптомы острой пеллагры исчезали одинаково быстро.

Вкусовые ощущения и аппетит часто восстанавливались быстро, на 4—8-й день лечения, но иногда все же только после 20—30-дневной терапии.

Характерные изменения языка уменьшались в своей интенсивности сравнительно медленно. Благоприятные сдвиги намечались с 8—12-го дня лечения, но явное улучшение с далеко не полным восстановлением можно было отметить только с 30—45-го и даже 90—92-го дня от начала введения никотиновой кислоты. Обычно улучшение наступало быстрее при гладком, красном, так называемом «кардинальском» языке, характер изменений которого связан, по всей вероятности, с развитием значительного ацидоза.

Быстрее улучшалось состояние кожи. С исключительной быстротой заживали прежде всего многочисленные изъязвления. С 10—15-го дня кожа начинала сходить буквально пластами. Создавалось впечатление, что больной меняет кожу. Действительно, после отделения грубой, шершавой, пеллагрической кожи, напоминающей кору дерева, обнаруживалась необычайная для взрослого человека мягкая, нежная и гладкая кожная поверхность. Весь этот процесс обратного развития кожных изменений при острой форме пеллагры заканчивался к 30—40-му дню лечения.

Быстрее всего поддавались терапии кишечные расстройства, если не было каких-либо осложняющих факторов (дизентерия, инвазия простейшими, гельминтоз). Поносы прекращались иногда после нескольких (2—4) дней парентерального введения никотиновой кислоты. С прекращением поносов устанавливался оформленный стул, исчезало урчание и переливание в кишечнике, уменьшался метеоризм, копрограмма становилась нормальной, и к 10—12-му дню все возвращалось к норме. Отчетливого воздействия на функцию желудка никотиновая кислота не оказывала.

При наличии симптомов недостаточности других витаминов применялась поливитаминотерапия. Острая форма пеллагры обычно протекала на фоне выраженной алиментарной дистрофии, поэтому в таких случаях назначалось и белковое лечебное питание.

Кроме того, было специально изучено влияние переливаний крови на восстановление нарушенного белкового обмена. Оказалось, что систематическими переливаниями крови (по 200 см³ и всего не менее 1 400—1 600 см³ на курс) удавалось достигнуть у значительной части больных с острой формой пеллагры повышения уровня белков крови и выраженного улучшения общего состояния.

Камполон не оказывал воздействия на обычные симптомы острой формы пеллагры. Но в случаях, когда наблюдались признаки, указывающие на нарушение выработки антианемического фактора (жжение языка, глоссит, гиперхромия, макроцитоз), применение камполона одновременно

с никотиновой кислотой приводило к выравниванию гематологических показателей и прекращению мучительных ощущений, связанных с поражением языка. В этих случаях одна никотиновая терапия не оказывала влияния на состав крови.

При затяжной форме пеллагры эффективность лечения только никотиновой кислотой была значительно меньше, чем при острой форме. В затяжных случаях не наблюдалось того быстрого влияния никотиновой кислоты на пеллагрозные изменения кожи, как при остром течении. Правда, сухость кожи уменьшалась, пигментация становилась менее интенсивной, заживали трещины и трофические язвы, но гиперкератоз, обычно выраженный и весьма распространенный, почти не поддавался даже настойчивой и длительной никотинотерапии (до 6 000 мг никотиновой кислоты).

Плохо поддавались лечебному воздействию никотиновой кислоты изменения языка, кроме мелких поверхностных изъязвлений на нем, которые исчезали быстро.

Такое упорство симптомов связано, вероятнее всего, с тем, что в результате длительного существования поливитаминной недостаточности и в первую очередь дефицита фактора РР происходила функциональная, а возможно, и анатомическая необратимая перестройка отдельных органов и систем. Этим объясняются слабое влияние или даже полное отсутствие эффекта всех лечебных мероприятий и, в частности, применения никотиновой кислоты.

Более успешным было применение никотиновой кислоты при поносах; оформленный стул устанавливался обычно после 6—7 инъекций, но иногда все же лишь после введения 800—1 000 мг. Таким образом, при затяжной форме пеллагры борьба с диареей была довольно эффективной, хотя поносы отличались, несомненно, большей стойкостью, чем при острой форме.

Обратное развитие неврологических изменений под влиянием витаминной терапии при затяжной форме пеллагры обычно происходило параллельно ослаблению остальных проявлений этого заболевания. Никотиновая кислота в первую очередь ликвидировала изменения со стороны центральной нервной системы и психики больного. Общий вид и поведение больного совершенно изменялись: исчезала заторможенность, мимика оживлялась, проходила плаксивость, восстанавливалась память, прекращались головные боли и головокружение.

Сухожильные рефлексы несколько снижались, оставаясь все же выпяченными; патологические рефлексы (симптомы Бабинского, Россолимо и др.) обычно исчезали довольно быстро.

Симптомы со стороны экстрапирамидной системы, например, судорожные сведения мышц туловища, исчезали полностью. Жалобы на судорожное сведение икроножных мышц прекращались в первые 2 недели. Парестезии в ногах, расстройства чувствительности дистального типа, изменения рефлексов под влиянием никотиновой кислоты, как правило, почти не подвергались обратному развитию и только добавление витамина В₁ давало терапевтический эффект. Это обстоятельство служит доказательством наличия множественной витаминной недостаточности при затяжной пеллагре: изменения периферической нервной системы, повидимому, являлись следствием гипо- или авитаминоза В₁, изменения же центральной нервной системы — выражением недостаточности фактора РР. Под влиянием систематического лечения никотиновой кислотой, продолжавшегося в отдельных случаях в течение нескольких месяцев, даже тяжелые формы

поражения центральной нервной системы при острой форме пеллагры подвергались более или менее полному обратному развитию, и больные в большинстве случаев могли вернуться к своим обычным обязанностям.

При затяжной форме пеллагры с умеренными изменениями нервной системы продолжительность пребывания больных в стационаре составляла около 6—8 недель; в отдельных случаях лечение затягивалось на 3—4 месяца и больше. Лечебный эффект наступал задолго до насыщения организма никотиновой кислотой. Для более быстрой ликвидации неврологических симптомов к никотиновой кислоте добавляли витамин В₁. Даже если не удается обнаружить признаков В₁-гиповитаминоза, следует вводить ежедневно не менее 5 мг витамина В₁. При объективном же установлении симптомов недостаточности витамина В₁ тиамин вводился ежедневно в количестве 10—20 мг.

Дозировка определялась выраженностью и тяжестью клинических проявлений. При отсутствии объективных клинических данных, но при наличии определенных биохимических показателей, свидетельствовавших о той или иной степени дефицита витамина В₁, В₁-витаминотерапия была длительной (4—6 недель).

Клинические симптомы гипорибофлавиноза еще мало изучены. С недостаточностью рибофлавина (витамина В₂) связывают ряд патологических изменений со стороны глаз (светобоязнь, жжение и зуд, слезоточивость, быструю утомляемость глаз, резкую красноту конъюнктив, поверхностный сосудистый кератит), появление трещин в углу рта, глоссит, покраснение и болезненность губ и языка. Эти признаки гипорибофлавиноза встречались при затяжной форме пеллагры сравнительно редко. Тем не менее учитывая благоприятное влияние рибофлавина на состояние кожи (эффективность при лечении пемфигуса), уместно к комплексной витаминотерапии затяжной формы пеллагры добавление и витамина В₂. Дозировка его 10—15 мг в сутки (дневная потребность в рибофлавине составляет 2—3 мг.)

Надо думать, что при затяжной форме пеллагры целесообразно применение всех известных витаминов группы В, в том числе пиридоксина (витамина В₆) и пантотеновой кислоты.

В связи с низкими показателями уровня аскорбиновой кислоты крови дополнительно вводилась аскорбиновая кислота в количестве от 100 до 300 мг в день; это повышало общую эффективность лечения.

Необходимость применения поливитаминной терапии при пеллагре явилась основанием для изготовления предложенного А. А. Шмидтом препарата «каталин», содержащего четыре водорастворимых витамина: В₁, В₂, никотиновую и аскорбиновую кислоту.

Всесоюзным витаминным институтом (его ленинградским филиалом) выпускались две серии каталина.

Состав первой серии следующий: никотиновая кислота—50 мг, витамин В₁—5 мг, витамин С—100 мг (водный раствор или в 5 мл 50% глюкозы).

Вторая серия содержит 100 мг амида никотиновой кислоты, 10 мг витамина В₁, 2 мг¹ витамина В₂ и 500 мг витамина С (в 100 мл 40% глюкозы).

Все водорастворимые витамины вводились внутрь и парентерально (внутривенно или внутримышечно). На первом этапе лечения затяж-

¹ Столь малое количество витамина В₂ (рибофлавина) объясняется его плохой растворимостью.

ной формы пеллагры, особенно при далеко зашедшем процессе, пользовались методом парентерального введения (первые дни, если позволяют вены, надлежит вводить препарат внутривенно, а потом внутримышечно). В дальнейшем, памятуя о больших сроках лечения, переходили на пероральное введение при условии отсутствия поносов и сохранения нормальной функции кишечника.

В комплексную витаминотерапию входил и витамин А. Последний давался в масляном растворе¹ (в хлопковом масле или в рыбьем жире) в количестве 20—30 мг в день, что соответствует 66 000 — 99 000 интернациональным единицам². Указанное количество витамина А больные получали перед едой 2 раза в день. Применение витамина А приводило к заметному ослаблению явлений поражения глаз, уменьшению сухости волос, исчезновению (или во всяком случае сглаживанию) поперечных полос на ногтях. Что же касается патологии кожи, то сдвиги здесь если и наблюдались, то были крайне незначительными. Можно было говорить лишь о несколько меньшей сухости кожи. Гиперкератоз оставался таким же, как и до проведения терапии.

Таким образом, при затяжной форме пеллагры имелись все показания к применению комплексной витаминотерапии группы В в целом и аскорбиновой кислоты, а до известной степени и витамина А.

При затяжной форме пеллагры белковая недостаточность была выражена не так резко и охватывала значительно меньшую группу больных, чем при острой форме. Тем не менее нельзя забывать о роли белков в этиологии и патогенезе пеллагры и о взаиморегуляции белкового и витаминного обмена. Поэтому, независимо от белковой формулы крови, всем больным назначалось усиленное белковое питание, а в качестве регулирующего и стимулирующего белковый обмен фактора применялись переливания крови, тем более что показания к ним носят множественный характер, как об этом было сказано выше.

Больному пеллагрой необходимо давать хорошо усваиваемые и полноценные белки, т. е. содержащие все виды аминокислот и полипептидов. Понятно поэтому, что наиболее ценными являются белки мяса, рыбы, яиц, молока. Наряду с этим, следует учитывать опыт Ленинградского фронта, где использовались дополнительно белковые ресурсы: казеин, альбумин, пищевые дрожжи, желатина. Здесь сохраняет силу все сказанное выше о белковом питании при алиментарной дистрофии.

Белковое лечебное питание (мясо, казеин, дрожжи) способствовало выравниванию нарушенного белкового обмена (там, где это имело место) при затяжной форме пеллагры. При переливании крови намечалась также отчетливая тенденция к повышению содержания белков крови.

Подводя итоги, нужно сказать, что затяжная форма пеллагры требует упорного и длительного лечения не только никотиновой кислотой, но и другими витаминами, переливаний крови и рационального питания с большим содержанием в пище белков.

На основании опыта Великой Отечественной войны следует считать, что при острой форме пеллагры путем энергичной никотиновой тера-

¹ Препарат каждый раз выверялся на количественное содержание в нем витамина А.

² Профилактическая доза витамина А равна 2 500 интернациональных единиц, что соответствует 0,75 мг витамина А или 1,5 мг каротина. Суточная потребность в витамине А составляет 5 000 интернациональных единиц, 1,5 мг витамина А или 3 мг каротина.

пии удается добиться клинического выздоровления за 6—8 недель. В дальнейшем требуется (во избежание рецидивов, к чему у больных имеется определенная склонность) давать больным 15—20 мг никотиновой кислоты в день, что составляет среднюю суточную потребность, или вводить никотиновую кислоту парентерально в течение 5—10 дней каждые 2—3 месяца, в зависимости от общего состояния (М. И. Певзнер).

В Великую Отечественную войну, вследствие своевременного применения никотиновой кислоты и всех иных необходимых средств терапии, смертельных исходов в случаях острой формы пеллагры не наблюдалось¹.

При затяжной форме пеллагры, как уже было сказано выше, не отмечалось полного выздоровления, во всяком случае в те 3—4 месяца, которые больной проводил в госпитале. Все же в большинстве случаев наступало значительное улучшение, исчезали поносы, восстанавливалась трудоспособность, в связи с чем создавалась возможность выписки больных в команду выздоравливающих или даже в пестроевую часть.

Наряду с этим, однако, некоторые изменения кожи и языка все же оставались.

В то время как пеллагра в условиях капиталистических государств, как можно судить по литературным источникам, дает высокий процент летальности и необратимые, тяжелые последствия, благоприятное течение пеллагры в Советском Союзе надлежит поставить в связь со своевременной госпитализацией больных, полным обеспечением их всеми необходимыми терапевтическими мероприятиями и прежде всего — достаточным количеством витаминов (в первую очередь никотиновой кислотой) и белковым питанием.

Эвакуационная характеристика

Больные острой формой пеллагры госпитализировались в ТППГ. Поскольку острая форма пеллагры протекала тяжело и часто сочеталась с алиментарной дистрофией, при эвакуации больных требовалась такая же особая осторожность, как и при алиментарной дистрофии. Эвакуация больных производилась только в лежачем положении и в утепленных вагонах или машинах; больные были тепло одеты. Лишь после лечения никотиновой кислотой и применения соответствующей диеты до наступления выраженного улучшения больные с острой формой пеллагры направлялись, в зависимости от боевой обстановки, в ГБА и ГБФ.

Больные с затяжной формой пеллагры в связи с необходимостью комплексной терапии в течение весьма продолжительного срока направлялись в ГБФ.

АВИТАМИНОЗ В₁

Историческая справка. Распространение

Авитаминоз В₁ известен под названием бери-бери. В последнее время появились сомнения, вызывается ли бери-бери только дефицитом витамина В₁; некоторые считают это страдание комплексным авитаминозом, в котором недостаток В₁ играет лишь ведущую роль.

¹ В довоенное время в зарубежных странах наблюдалась высокая летальность при пеллагре; по данным некоторых иностранных авторов, она достигала 30—50 %.

Заболевание бери-бери неоднократно наблюдалось в армиях, особенно во время войн. В японском флоте до 1884 г. страдало бери-бери около одной трети личного состава. После того как главный санитарный инспектор флота заметил исключительно рисовое питание смешанной пищей, заболеваемость упала до 0,9%. Во время русско-японской войны в японской армии в Маньчжурии было зарегистрировано более 80 000 случаев бери-бери, тогда как в русской армии этой болезни не было. В индийской армии с 1900 по 1914 г. на 13 000 индусских солдат болело бери-бери 565 человек. В Нидерландской Индии в 1886 г. в войсках лечилось от бери-бери 3 584 европейца и 5 850 индонезийцев. На Филиппинских островах в армии из 5 200 человек, питавшихся почти исключительно рисом, в 1908 г. было 618 заболеваний бери-бери, в 1909 г. — 558; в 1910 г., после того как в пищу были прибавлены вещества, содержащие витамин B_1 , заболело только 6 человек.

Вспышки заболеваний бери-бери наблюдались во время первой мировой войны в английской экспедиционной армии в Дарданеллах и Месопотамии. Пищевой режим солдат в это время состоял из белого хлеба, джема и мясных консервов. После введения в пищевой паек хлеба из смеси пшеничной муки, солодовой муки и отрубей, свежего мяса и экстракта из пивных дрожжей «эпидемия» бери-бери прекратилась. В индийских частях, питавшихся бобами и хлебом из цельной пшеничной муки, не было ни одного случая бери-бери.

Русскими авторами заболевания бери-бери наблюдались в виде отдельных спорадических случаев в конце XIX века на судах дальнего плавания — на фрегатах «Аскольд» и «Светлана» и на крейсере «Азия». Во время первой мировой войны случаи авитаминоза B_1 в русской армии не были описаны, хотя стертые формы, несомненно, имели место.

Во время Великой Отечественной войны в действующей армии, благодаря достаточному обеспечению армейских рационов витамином B_1 , заболеваний бери-бери не наблюдалось. В блокаде Ленинграда у некоторых больных с алиментарной дистрофией отмечались отдельные признаки B_1 -витаминной недостаточности, главным образом в виде парестезий в конечностях.

В течение короткого периода в войсках, находившихся в отдаленных районах восточной части Советского Союза, имели место отдельные заболевания авитаминозом B_1 (бери-бери), изучение которых легло в основу последующего изложения.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия

Случаи заболевания авитаминозом B_1 (бери-бери) в воинских частях были связаны с тем, что некоторые части вместо черного хлеба получали белый, а кроме того, рафинированные продукты (полированный рис, мясные и рыбные консервы, растительное масло). Калорийность пайка соответствовала нормам, но содержание в пище витамина B_1 равнялось 0,2—0,4 мг, т. е. количество витамина B_1 являлось недостаточным. Соотношение в пайке углеводов и жиров было смещено в пользу углеводов, что в свою очередь увеличивало потребность в витамине B_1 . Заболевания наблюдали преимущественно в жаркие летние месяцы.

Острое развитие страдания провоцировалось тяжелой физической нагрузкой, связанной с резким увеличением потребности в витамине B_1 . В случаях недостаточности в пище витамина B_1 , но при отсутствии клинических проявлений этой недостаточности (латентная фаза) острое развитие

авитаминоза В₁ наблюдалось после инфекционного заболевания; острая инфекция иногда вызывала рецидив бери-бери спустя несколько месяцев после исчезновения клинических симптомов последнего.

Неоднократно подчеркивалось в литературе значение в развитии бери-бери, особенно отечной формы, сопутствующего недостаточного питания. В приводимых ниже случаях авитаминоза В₁ этого сочетания с упадком питания не было. Общее содержание белка крови у больных оставалось, как правило, нормальным. Вероятно, этим и объяснялось отсутствие у больных выраженных отеков. На Ленинградском фронте были отмечены лишь стертые формы полиневритов; клинические синдромы, сходные с бери-бери, там отсутствовали. Этот факт еще раз подтверждает, что не пищевая недостаточность сама по себе, а односторонняя недостаточность питания является основным патогенетическим фактором авитаминозного полиневрита.

Патологоанатомические изменения сводились к следующему. Сердце расширено, особенно за счет его правых отделов. Мышца сердца дряблая, тусклая, часто вида вареного мяса. Печень нередко увеличена, застойна. Желчный пузырь опечен. Отмечается застойное полнокровие печени и селезенки. В брюшной полости, в сердечной сумке, реже в плевральных полостях имеются трансудаты — от 100 до 400 мл прозрачной жидкости. В легких обнаруживались умеренные явления отека. Наблюдались нерезко выраженный отек головного мозга и его оболочек, точечные кровоизлияния в головном мозгу, в мозговом стволе, под плеврой, эпикардом, в желудке, двенадцатиперстной кишке. В некоторых случаях макроскопические изменения совершенно не были обнаружены.

При гистологическом исследовании внутренних органов была установлена следующая картина.

Мышечные волокна сердца раздвинуты массивными скоплениями серозной жидкости, богатой белком, имеющим вид глыбчато-зернистой, хорошо красящейся эозином массы (рис. 34). Мышечные волокна иногда выглядят истонченными, местами отмечается потеря их поперечной исчерченности. Кое-где видны очаговые расширения капиллярной сети с явлениями стаза и престаза.

Сосуды легких расширены, в них явления стаза и престаза.

В печени — резкое расширение капилляров, диаметр их равнялся диаметру печеночных балок соответствующих зон или значительно превышал его. В расширенных перикапиллярных пространствах — аморфное содержимое. Наблюдались гипертрофия и гиперплазия купферовских

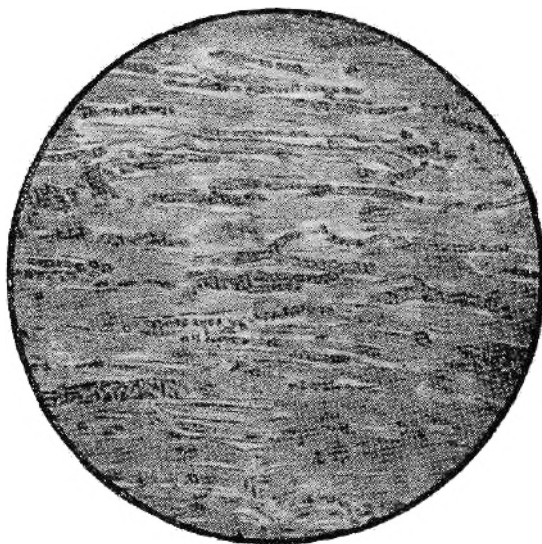


Рис. 34. Мышца сердца. Расширение капилляров с явлениями стаза и престаза. Окраска гематоксилин-эозином. Препарат П. И. Бурчинского.

клеток и резкая атрофия печеночных балок; полиморфизм в величине, содержании хроматина и очертании ядер. Перипортальная соединительная ткань отечна.

В почках набухание эпителия главного отдела мочевых канальцев, большое количество аморфного белка, местами гиалиновые цилиндры. Набухание и пикноз ядер клубочков, гомогенизация петель последних. В боуменовской капсуле белок.

В желудке и кишечнике отек слизистой и подслизистого слоя. В отдельных участках этот отек имел характер сплошного серозного пропитывания с атрофией железистых образований.



Рис. 35. Поперечнополосатая мышца. Распад на отдельные глыбки. Коагуляционный некроз. Окраска гематоксилин-эозином.

В мышцах конечностей — атрофия мышечных волокон. Поперечная полосатость мышечных волокон местами исчезла или смазана. В некоторых волокнах коагуляционный некроз, распад их на отдельные глыбки (рис. 35). Эти участки окружены грануляционной тканью с обилием гистиоцитов. Эндомизиум и перимизиум инфильтрированы клеточными элементами, фибробластами и лимфоцитами.

В некоторых мышцах имел место отек и очаговая кругло-клеточная инфильтрация по ходу расширенных местами капилляров с явлениями престаза.

В нервной системе ведущее место занимали изменения со стороны периферических нервов (рис. 36).

Миэлиновые оболочки представлялись набухшими, во многих местах распавшимися на отдельные шары и пылевидные обломки. По ходу волокон обнаруживались сегменты, лишенные миэлина. При дополнительной окраске на липиды по Герксгеймеру эти сегменты были заполнены продуктами распада миэлина, между которыми отмечались мелкие капли нейтрального жира.

При окраске по Бильшовскому осевые цилиндры в некоторых местах неравномерно утолщены, спиралевидно изогнуты, но не фрагментированы. Фрагментация отдельных аксонов видна только в дистальных частях нервов. Распределение изменений в нервах не связано с сосудами. Равным образом нигде не видно инфильтрации кровяными элементами. В далеко зашедших случаях обнаруживался склероз эндо- и эпинеурия. Пучки волокон плотно окружали нервный ствол и ярко красилась эозином. Соединительная ткань эндо- и перинеурия часто представлялась отечной, кровеносные сосуды расширены. Аналогичные изменения обнаруживались в корешках блуждающего нерва, а в некоторых случаях — в возвратном нерве.

В части клеток передних рогов спинного мозга отмечалось смещение и набухание ядер, а также распад нислевской субстанции.

В головном мозгу определялись признаки нарушения кровообраще-

ния, выражающиеся в расширении капилляров; иногда отмечались явления стаза и престаза.

В шейных симпатических узлах установлено расширение перицеллюлярных пространств вследствие сморщивания ганглиозных клеток. Нейрофибрилярная сеть ганглиозных клеток, импрегнированных по Бильшовскому, в большинстве случаев окрашена, но несколько разрежена. Дендриты ганглиозных клеток представлялись разбухшими, истончающимися по мере удаления от клеток. Часть клеток лишена большинства дендритов. Отмечалось разрастание интерстициальной соединительной ткани. Сосуды расширены, в них наблюдаются явления стаза и престаза.

Отек сердечной мышцы, обуславливающий в дальнейшем сердечную недостаточность, наблюдался очень часто. Происхождение гипертрофии и дегенерации сердца все же остается до настоящего времени неясным. Многие последователи видят причину поражения сердца в дегенерации блуждающего нерва. Однако такого рода дегенерация не объясняет, почему гипертрофируется преимущественно правое сердце.

Некоторые полагают, что отек внутренних органов, равно как и сердца, носит первичный характер и наступает в результате нарушения проницаемости капилляров с развитием серозного воспаления.

Что касается периферических нервов, то отчетливых признаков серозного воспаления в них обнаружено не было. Патоморфологическая картина свидетельствовала о первичном поражении периферических нервов, в первую очередь миелиновых оболочек, а затем и осевых цилиндров. Периферические нервы на нижних конечностях страдают больше, чем на верхних. Дистальный отрезок нерва поражается раньше, и изменения в нем более выражены. Варианты в поражении нервных корешков, симпатической нервной системы, клеток спинного мозга зависят от тяжести и длительности болезни.

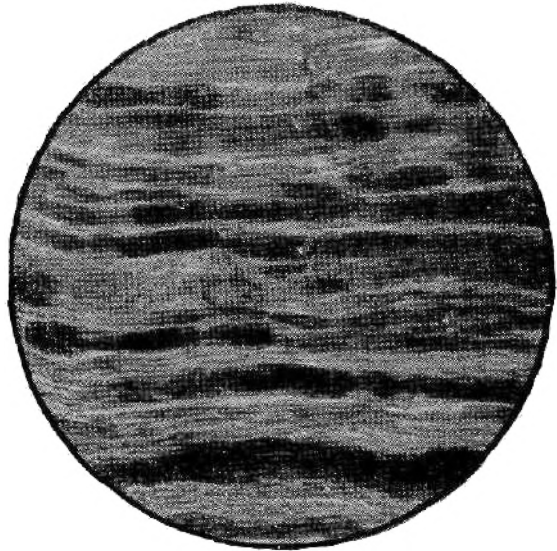


Рис. 36. Малоберцовый нерв. Распад и фрагментация миелиновых оболочек.

Клиника

Клинические формы и симптоматология. Полиневритическая, отечная и сердечная формы авитаминоза В₁ в «чистом», изолированном, виде не наблюдались, поэтому представлялось правильнее и практически целесообразнее классифицировать авитаминоз В₁ по тяжести и стадиям болезни. Соответственно этому все случаи авитаминоза В₁ делились на клинически выраженные формы и стертые формы.

При выраженных формах наблюдались два варианта развития заболевания. В одних случаях постепенно наступало чувство усталости, слабость

в ногах, парестезии (покалывание, жжение, ползание мурашек в пальцах нижних конечностей или голени). Часто возникало судорожное сведение пальцев или икроножных мышц. Понижался аппетит, появлялись запоры. Так длилось несколько недель, а иногда месяцев. Больные продолжали выполнять свои обязанности, пока после тяжелой физической нагрузки или случайной инфекции не наступало резкое обострение всех болезненных явлений, которое вынуждало больных лечь в постель.

При другом варианте среди полного благополучия, в большинстве случаев также после тяжелой физической нагрузки или инфекции, остро

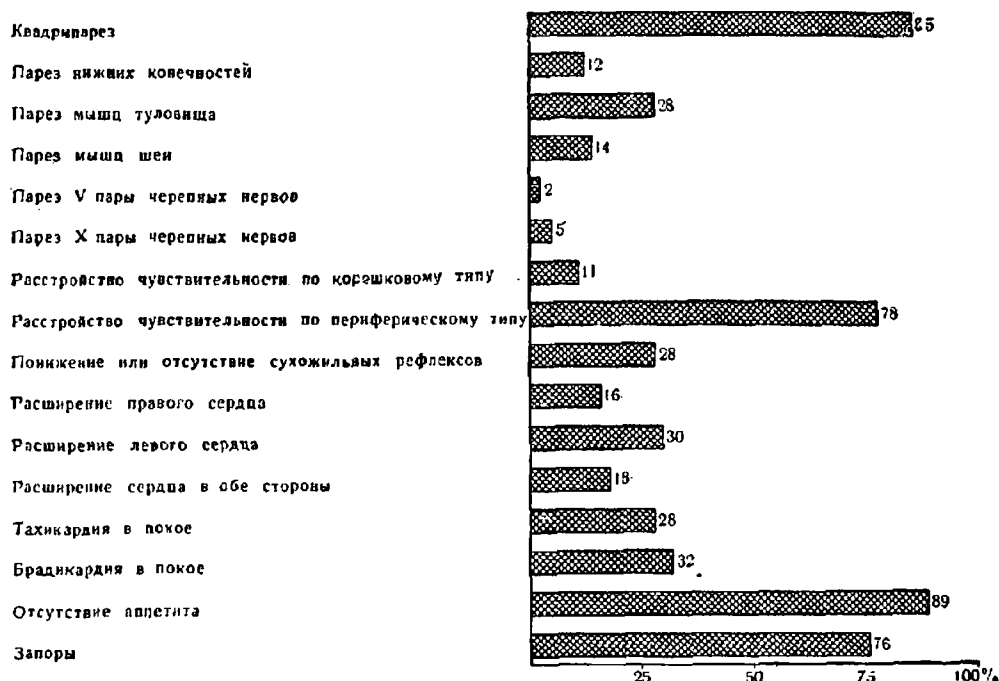


Рис. 37. Частота отдельных симптомов при авитаминозе B_1 .

или подостро в течение нескольких дней развивался резко выраженный парез нижних конечностей. Одновременно или спустя несколько дней наступал парез также и верхних конечностей (рис. 38). Появлялась анорексия, чувство жара во рту; реже своеобразное ощущение жжения возникало в области сердца. В отдельных случаях бывали кратковременные обморочные состояния.

В ранней стадии болезни появлялись запоры, понижение аппетита, чувство усталости и слабость в ногах, парестезии в них. При объективном исследовании обнаруживались лабильность пульса, легкий парез нижних конечностей, нередко в проксимальных отделах, понижение поверхностных видов чувствительности на пальцах стоп или передне-внутренней поверхности голени. Сухожильные рефлексы в этом периоде сохранялись. Корнеальный рефлекс очень часто понижался.

При более далеко зашедшем страдании больные жаловались на головную боль, общую слабость, головокружение, сухость во рту, жажду, боли за грудиной и в области сердца.

Головная боль не имела никакой специфичности и напоминала мигрень. Часто она локализовалась в области лба, глазных яблок и затылка. Головокружение наблюдалось в любом положении, особенно после резких движений. Переход больного из лежащего в вертикальное положение или резкий поворот вызывал в больном чувство неустойчивости, неуверенности и затруднение в сохранении равновесия.

В отличие от пеллагры выраженные психические расстройства не наблюдались. Лишь на высоте заболевания отмечалась вялость, подавленность, раздражительность, понижение памяти, рассеянность. Больные, жаловавшиеся на боли в области сердца, иногда просыпались с чувством страха и тоски.

В клинической картине доминирующее место занимали симптомы полиневрита. Расстройства чувствительности встречались постоянно. Больные испытывали ноющие, тупые боли в икроножных мышцах, мышцах передней поверхности бедра, реже в сгибателях предплечья, мышцах шеи. Многие жаловались на ломящие боли в костях, суставах, чувство опемения, ползания мурашек, жжение в пальцах верхних и нижних конечностей, голенях, стопах и редко — лица.

При хроническом авитаминозе субъективное ощущение слабости ног предшествовало объективным симптомам пареза. После небольшой ходьбы или незначительной работы больной испытывал чувство тяжести и слабости в ногах, напряженность и болезненность икроножных мышц, «как будто пределал большой переход». Очень часто при этом появлялись судороги типа *crampi* в икроножных мышцах и пальцах ног. Вслед за периодом, характеризовавшимся чувством усталости и слабостью в ногах, или при отсутствии такого периода сразу появлялись объективные симптомы пареза конечностей, наступавшие раньше всего и являвшиеся более выраженными в нижних конечностях.

В меньшем числе случаев имелась картина пареза или паралича разгибателей и, реже, сгибателей стоп и пальцев ног, кистей и пальцев рук. Парезы были выражены преимущественно в проксимальных отделах конечностей или равномерно распределены по всему протяжению конечностей. В тяжелых случаях развивался полный паралич нижних конечностей и глубокий парез верхних. Слабость иногда распространялась на мышцы тазового пояса и туловища. Такие больные не могли самостоятельно садиться, они садились и поворачивались в постели с трудом, опираясь на руки. В тяжелых случаях паралич распространялся на мышцы шеи; голова не удерживалась в вертикальном положении и, когда больной садился, свисала на грудь. Редко наблюдались симптомы двигательного паралича X пары и еще реже V пары черепномозговых нервов (см. диаграмму—рис. 37).

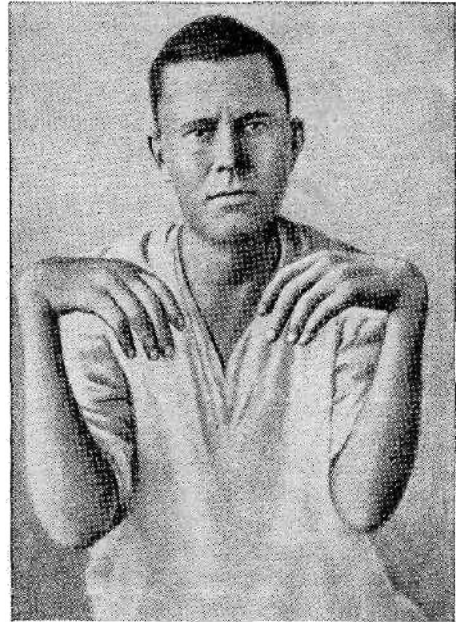


Рис. 38. Паралич разгибателей кистей рук.

Расстройства походки выражались по-разному. Одни больные передвигались мелкими шагами, наступая наружным краем стопы, или стопы их отвисали и как бы цеплялись за пол или за землю, точно не могли сразу отделиться от них (петушиная походка). В других случаях походка становилась переваливающейся, «утиной». Иногда больные ходили на носках, щадя пятку вследствие болей. Постукивание по пятке вызывало у них резкую боль. В общем расстройства походки носили разнообразный характер, в зависимости от степени и неравномерности пареза различных мышц нижних конечностей, а также от защитных положений, принимаемых больным в связи с испытываемыми им при ходьбе болями.

На болезненные судороги отдельных мышц или группы мышц конечностей жаловались многие больные (78%). Особенно часто тонические судороги типа *стапрі* наступали в икроножных мышцах, сгибателях пальцев ног. Менее часто они появлялись в мышцах кистей и пальцев рук и сгибателях предплечья.

Сухожильные рефлексы, вначале нормальные, в дальнейшем понижались или выпадали, но далеко не всегда. Патологические рефлексы не были отмечены ни в одном случае. Сфинктеры, как правило, не нарушались.

Симптом Ласега отсутствовал или был слабо выражен. Иногда при пробе по Ласегу боль распространялась не по ходу седалищного нерва, а у точек прикрепления мышц, в коленных суставах.

Объективные расстройства чувствительности появлялись более или менее рано и захватывали дистальные части конечностей, прежде всего нижних. В далеко зашедших случаях чувствительные расстройства распространялись до середины бедра или паховой складки на нижних конечностях и до верхней трети плеча на руках. Распределялись такие расстройства по периферическому типу с концентрацией выпадений в дистальных частях и постепенным переходом без резкой границы к нормальной чувствительности. Иногда к периферическому типу расстройств чувствительности присоединялся отчетливый корешковый компонент или нарушения чувствительности принимали своеобразный характер, распределяясь в виде полос по наружной поверхности бедер и передне-внутренней поверхности голени. Расстройства чувствительности иногда распространялись на область живота.

В тяжелых случаях расстройства чувствительности распространялись на все туловище, оставляя свободными лишь отдельные участки. Очень часто и рано обнаруживалась гипестезия на лице, волосистой части головы и вокруг губ. Что касается отдельных видов чувствительности, то раньше всего и более глубоко поражалась поверхностная чувствительность, в первую очередь термическая. Полная аналгезия наступала довольно редко. Болевые ощущения сохранялись и были резко выражены при давлении на мышцы, кости, при растяжении суставов. Гиперпатия отмечалась у небольшого числа больных.

У части больных на высоте заболевания икроножные мышцы были как бы уплотнены. В противоположность описываемой в литературе резкой атрофии мышц лишь в отдельных случаях наблюдалась выраженная атрофия мелких мышц кистей и стоп. Это объясняется своевременным обнаружением болезни и ранним лечением, предотвратившим развитие атрофии, свойственной запущенным, нелеченным формам заболевания.

При исследовании электровозбудимости мышц и нервов на гальванический ток изменений не обнаруживалось; в некоторых случаях отмечалось лишь сокращение мышц как при замыкании, так и при размыкании тока. Порог раздражения на фарадическую возбудимость нередко был повышен,

расстояние между катушками санного аппарата — в 2—3 раза меньше пормы. У одного и того же больного это понижение возбудимости относилось только к некоторым из находящихся в состоянии пареза мышцам. Хронаксия мышц и нервов резко удлинялась.

В некоторых случаях на кистях и особенно на стопах были отчетливо выражены сосудодвигательные расстройства в виде цианоза. Иногда окраска кожи легко изменялась, становясь то розовой или багровой, то синюшной, что придавало коже мраморный вид, особенно на холоду.

Конечности были холодными наощупь. При надавливании долго оставалось белое пятно, указывающее на понижение капиллярного тонуса. Иногда кожа конечностей отличалась большой сухостью или, наоборот, влажностью в связи с повышенной потливостью. У некоторых больных отмечалась общая потливость, наступающая при малейшем физическом усилии.

Нарушения сердечно-сосудистой системы наблюдались в значительном большинстве случаев. Больные жаловались на сердцебиение и одышку, появлявшиеся даже при небольшом физическом напряжении. Границы сердца оказывались умеренно расширенными, тоны — приглушенными, иногда на верхушке прослушивался систолический шум. В более легких случаях имела место брадикардия (от 42 до 60 ударов в минуту), в тяжелых случаях обычно наблюдались тахикардия и лабильность пульса. При ортостатической пробе отмечалось учащение пульса на 20—30 ударов. Артериальное давление оставалось нормальным или же понижалось преимущественно минимальное давление.

У ряда больных развивалась исподволь или остро сердечная недостаточность. Появлялись жалобы на учащенное сердцебиение и на ощущение колющих болей или чувство «теснения» в груди, которые при дальнейшем ухудшении переходили в жгучую боль за грудиной. При исследовании сердечной области обнаруживалась пульсация между третьим и пятым межреберьем ближе к груди, а также надчревной пульсация. Границы сердца оказывались расширенными. Появлялась экстрасистолия или мерцательная аритмия.

Артериальное давление падало, как уже отмечено выше, в особенности минимальное. При выраженных симптомах сердечно-сосудистой недостаточности подкожное введение адреналина не повышало, а снижало диастолическое давление. Иногда явления острой сердечно-сосудистой недостаточности наступали внезапно и не уступали терапии.

Движения усиливали сердечные расстройства. При наличии тяжелых полиневритов явления со стороны сердечно-сосудистой системы были менее выражены, так как, вследствие раннего прекращения работы, вынужденного покоя и пребывания в постели, нагрузка на органы кровообращения уменьшалась и, следовательно, экзогенные влияния не способствовали развитию значительных сердечно-сосудистых нарушений.

Характерны изменения желудочно-кишечного тракта. Иногда наступало отвращение избирательно к белому хлебу и рису. В тяжелых случаях наблюдалась рвота. Постоянным и ранним признаком являлись запоры, метеоризм и болезненность в эпигастриальной области. Исследование желудочного сока большей частью не обнаруживало патологических закономерностей, лишь в тяжелых случаях развивалось понижение кислотности.

Тщательная пальпация в ряде случаев, особенно в период обострения, обнаруживала слегка болезненную, незначительно увеличенную печень.

Сколько-нибудь постоянных и типичных поражений почек не наблю-

далось, но у многих больных с клинически выраженными формами заболевания отмечалась небольшая альбуминурия — до 0,5—1⁰/₁₀₀.

Эритроциты и лейкоциты отклонений от нормы не представляли. Количественное содержание тромбоцитов имело тенденцию к увеличению, в отдельных случаях число их доходило до 400 000—500 000 в 1 мм³. РОЭ в большинстве случаев оставалась нормальной, иногда была несколько повышенной. Содержание молочной кислоты в крови в тяжелых случаях увеличивалось до 24—30 мг%. Уровень сахара в крови оставался нормальным, но сахарная нагрузка устанавливала кривую гипергликемического типа. Резервная щелочность была несколько понижена, остаточный азот нормален или слегка повышен. Хлориды крови не переносили изменений. Содержание бисульфитсвязывающих веществ в моче резко колебалось при повторных исследованиях в течение ряда дней у одного и того же больного. Было обнаружено нестойкое увеличение содержания бисульфитсвязывающих веществ в 1¹/₂—2 раза.

В случаях легких и средней тяжести спинномозговая жидкость отклонений от нормы не представляла. В тяжелых случаях в жидкости обнаруживалась белково-клеточная диссоциация. Повторные исследования установили увеличение или уменьшение содержания белка соответственно течению и тяжести страдания. Содержание клеток и сахара во всех исследованных случаях оставалось нормальным.

Болезнь характеризовалась волнообразным течением с паллием обострений и ремиссий. Ремиссии наступали в покое и без лечения, но спустя некоторое время, чаще всего после физического напряжения, а иногда без видимой причины вновь развивалось обострение. Болезнь отличалась прогрессирующим характером.

Рецидивы наблюдались и после восстановления правильного режима питания. Это касается как тяжелых, так и легких случаев. Больные после достаточно длительного пребывания в стационаре и лечения (2—4 месяца) были выписаны выздоровевшими или с остаточными явлениями в виде легких расстройств чувствительности. Однако спустя 1—3 месяца 12% больных вновь имели рецидив почти всех симптомов. Рецидив обычно провоцировался преждевременной усиленной физической нагрузкой или, чаще, случайной инфекцией. Характерно, что рецидив наступал, несмотря на то, что больные получали черный хлеб, витамин В, в таблетках и жидкие пекарские дрожжи. Таким образом, полиневрит «отрывается» от этиологического фактора и рецидивирует в зависимости от других причин, несмотря на достаточное введение витамина с пищей.

Больные, умершие в остром периоде, не были истощены. Смерть наступала внезапно, неожиданно, вследствие остро наступавшей сердечной слабости, иногда в период, когда появлялись признаки улучшения со стороны нервной системы. В механизме смерти от острой сердечной слабости состояние блуждающего нерва имеет существенное значение. Обращает на себя внимание относительная частота симптомов поражения блуждающего нерва в случаях, закончившихся смертью.

Следует отметить, что при меньшей устойчивости в отношении заболеваемости авитаминозом В₁ лиц молодого возраста, — неблагоприятные исходы чаще имели место в более пожилом возрасте.

Иногда смерть наступала от осложнения гнойным паротитом, возникающим в результате нарушения целостности слизистой рта и понижения сопротивляемости организма инфекции.

Диагноз

Диагноз не представлял больших затруднений при выраженной картине болезни. К тому же этиологический фактор легко мог быть установлен (однообразная пища, лишенная витамина В₁). Практически приходилось проводить дифференциальный диагноз с алиментарной дистрофией, пеллагрой, инфекционным полиневритом, неврастенией и различными невротическими реакциями.

При несложненной алиментарной дистрофии не наблюдалось выраженных парезов и параличей. Кроме того, авитаминозу В₁ свойственна анорексия вместо усиленного аппетита, отмечающегося в большинстве случаев алиментарной дистрофии. Наконец, резкий упадок питания наблюдался лишь у единичных больных с авитаминозом В₁.

Против пеллагры свидетельствовало отсутствие кожных явлений, поносов и характерных расстройств психики. Перечисленные симптомы наблюдались в отдельных случаях и побуждали думать о комбинации авитаминоза В₁ с пеллагрой. Дифференциально-диагностическое значение в этих случаях имел также эффект лечения никотиновой кислотой.

Инфекционный полиневрит исключался на основании отсутствия признаков инфекции, а также на основании наблюдавшейся в выраженных случаях недостаточности правого сердца и наличия характерных расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта.

При стертых и начальных формах болезни несомненные трудности представлял дифференциальный диагноз с разного рода невротическими реакциями. Здесь прежде всего следует подчеркнуть тождественность жалоб и скудных объективных симптомов у больных, находящихся в одинаковых условиях питания и трудового режима. Как уже указывалось, обследование этих больных обнаружисало изменение сердца и удлинение хроноаксии мышц конечностей, что значительно облегчало установление диагноза. Существенное значение в распознавании страдания имело изучение режима питания больных и эффективность лечения витамином В₁.

Профилактика и лечение

Пищевой рацион в подразделениях, где наблюдался авитаминоз В₁, был достаточным по калорийности. Широкое применение рыбьего жира и витаминных концентратов, хвойных настоев, рациональное использование картофеля, — все это предохраняло от заболевания цынгой, куриной слепотой и пеллагрой. Профилактическая работа по предупреждению авитаминоза В₁ была развернута тотчас вслед за тем, как возникли подозрения относительно появления заболеваний авитаминозом В₁.

Прежде всего были широко использованы жидкие пекарские дрожжи, которые готовились ежедневно и выдавались по 200 г на бойца. Кроме того, выдавались таблетки витамина В₁ из расчета 2—3 мг витамина на человека. Особое внимание уделялось обеспечению витамином В₁ преследовавшему цель профилактики всех бойцов в мелких подразделениях, находившихся далеко от расположения части.

В целях обогащения витамином В₁ хлеба из 30% белой пшеничной муки при выпечке подмешивалось 10—15% соевой или овсяной муки.

Личный состав медицинской службы, благодаря различного рода лекциям, конференциям, инструктивным совещаниям и т. п., был широко информирован о проявлениях авитаминоза В₁ и о характере профилактических мероприятий. При появлении в части больных с признаками авитаминоза

B_1 высылалась бригада специалистов для обследования и решения вопроса о лечении и принятии мер к улучшению пищевого содержания и режима питания.

Изложенные мероприятия сыграли большую роль в предупреждении дальнейшего распространения заболевания.

Л е ч е н и е в основном сводилось к внутримышечному и редко внутривенному введению витамина B_1 (тиамин-бромид). Кроме того, применялось симптоматическое лечение и лечение сопутствующих заболеваний.

Лечебная доза витамина B_1 значительно больше профилактической дозы. Наиболее эффективными были большие дозы — 50—100 мг в день, вводимые внутримышечно. В более легких случаях достаточной оказалась доза в 20—30 мг. Лечение проводилось в стационарных условиях. Покой и постельный режим назначались не менее чем на 2—3 недели, в дальнейшем режим изменялся в зависимости от тяжести случая и состояния больного в результате проведенного лечения. Следует помнить, что физическое напряжение ухудшает состояние как нервной системы, так и сердца.

Количество углеводов в диете уменьшалось и заменялось белками и жирами. Взамен бедных витаминами круп назначались горох, бобы, по возможности овощи. Белый хлеб заменялся черным. В качестве дополнительного источника витаминов комплекса В обязательно назначались жидкие пекарские дрожжи. Под влиянием указанной терапии улучшение обычно наступало в течение нескольких дней. Прежде всего регрессировали изменения сердца и желудочно-кишечного тракта. Обратное развитие неврологических симптомов наступало через 1—2 недели. Вскоре же уменьшались боли в конечностях, парезы мышц шеи и туловища. Парезы конечностей проходили значительно медленнее. Степень излечения от полиневрита зависела в большой мере от своевременного начала лечения и тяжести процесса.

Через несколько недель лечения обычно наступал период, когда тиамин уже не давал дальнейшего улучшения. Этот период остаточных явлений авитаминоза B_1 продолжался неопределенно долго, причем дальнейшее улучшение наступало медленно и без применения тиамина при соответствующей диете. Это обстоятельство побуждало прекращать парэнтеральное введение тиамина через 3—4 недели и продолжать лечение дачей внутрь дрожжей и 20—30 мг витамина B_1 в таблетках.

Одновременно с витамином B_1 , особенно у больных даже с небольшими изменениями сердца и снижением кровяного давления, назначались инъекции 0,1% стрихнина по 1—3 ампулы в день.

Исходы болезни и результаты лечения определялись главным образом тяжестью страдания и своевременностью, а также полноценностью лечения.

У больных с выраженными формами болезни восстановление функций нервной системы являлось неполным. После длительного лечения оставались незначительные парезы, те или иные расстройства чувствительности, боли в конечностях, неспособность переносить физическую нагрузку.

В легких случаях полное выздоровление наступало у всех больных. Уже после первых инъекций пропадала слабость, уменьшались и исчезали боли в конечностях, проходили головные боли.

Госпитализация больных с выраженными формами авитаминоза B_1 производилась немедленно по выяснении диагноза. Больные со стертыми формами также направлялись в госпитали; таких больных было немного. Больные с начальными формами болезни освобождались от всех работ

и занятий, получали усиленную дозу витамина В₁ (10—15 таблеток) и по уточнении диагноза, как правило, направлялись в госпиталь; подозрительные на заболевание выделялись в особые команды с облегченной нагрузкой и находились под наблюдением врача части или же направлялись в команду выздоравливающих при МСБ. Срок лечения в стационаре в среднем составлял 2 месяца. В отделение выздоравливающих направлялись больные, у которых полностью исчезли парезы и боли в конечностях. После испытания трудоспособности в отделениях для выздоравливающих при отсутствии объективных симптомов болезни (кроме небольшого понижения чувствительности, которое может держаться многие месяцы) больной считался выздоровевшим и выписывался в часть под наблюдение врача.

АВИТАМИНОЗ А

Глазные изменения

Широкое распространение гемералопии во время войны значительно снижало боеспособность армий; по свидетельству Безо в крымскую кампанию во французской армии не хватало солдат для несения караульной службы вследствие заболеваний куриной слепотой. Лечение печенью в первой половине прошедшего столетия, повидимому, не применялось; по крайней мере об этом методе лечения нет никаких указаний в руководстве по офтальмологии Меккензи (1860).

Н. К. Шепотьев в 1892 г. описал куриную слепоту в стрелковых полках, где заболеваемость поражала 12,9—21,2% солдат. Он отметил, что солдаты по собственной инициативе лечились печенкой.

Привлекала внимание исследователей также ярко выраженная сезонность эпидемий. В России в царской армии гемералопия начиналась с марта, достигала максимума в летние месяцы (май—август), а в сентябре, как правило, уже не отмечалась. Для других стран было характерным другое время. Так, во Франции наибольшее количество случаев гемералопии приходилось на апрель, а начало — на февраль и даже январь.

Ниже излагается клиника глазных изменений при авитаминозе на основании наблюдений, относящихся к периоду блокады Ленинграда.

Диагноз гиповитаминоза А устанавливался с помощью щелевой лампы (увеличение в 22 раза); исследованию подвергалась конъюнктура глазного яблока, полулунная складка, слезный мешок, роговичный эпителий и конъюнктура век с переходными складками. Диагноз считался достоверным при наличии сухих, не смачиваемых слезой участков конъюнктивы, расположенных в области глазной щели или на полулунных складках, кератических бляшек, похожих на засохшую пену, или пузырьков, фиксированных на конъюнктиве, а также помутнения и слущивания роговичного эпителия, симптома высыхания роговицы и конъюнктивы глазного яблока.

Симптомы пигментации конъюнктивы и понижения роговичной чувствительности рассматривались как вспомогательные.

Гемералопия учитывалась в первую очередь по жалобам больного, которые в большинстве случаев подтверждают наличие изменений, видимых с помощью щелевой лампы.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Учитывая специфические особенности Ленинградского фронта, обусловленные многомесячной блокадой, можно было ожидать вспышки заболеваний авитаминозом А и необычных

сроков его возникновения. Кроме того, возможно было появление особых клинических форм авитаминоза А под влиянием сочетания его с алиментарной дистрофией. Однако клиническая картина авитаминоза А периода блокады не представляла каких-либо особенностей. Субъективные жалобы больных (кроме гемералопии) в большинстве случаев сводились к неприятным ощущениям в глазах и «слезотечению». При обследовании этой группы больных скопления слезы в области глазной щели не было обнаружено, а слезно-носовая проба, как правило, была хорошей. Повидимому, больные неправильно принимали скопление отделяемого конъюнктивального мешка за слезу. Отсюда можно сделать вывод, что жалобы больных на слезотечение, особенно если они не подтверждаются объективным исследованием, не исключают гиповитаминоза А. Отделяемое конъюнктивального мешка довольно своеобразно: оно скапливается во внутреннем углу глаза и по виду напоминает крахмальный клейстер. Наблюдаемые на конъюнктиве глазного яблока изменения ничем не отличались от описанных выше.

Клинические формы наблюдавшихся изменений глаз определялись скорее не общим состоянием больного, а сроком его явки к врачу. Поэтому одни и те же проявления заболевания глаз наблюдались как у страдавших алиментарной дистрофией, так и у лиц с хорошей упитанностью.

Если имелись роговичные изменения, то они обычно комбинировались с конъюнктивальными, и только в единичных случаях наблюдались поражения одной роговицы. Они проявлялись или в форме мелкоочажковых помутнений, или в виде диффузной мути. Симптом высыхания наблюдался в обоих случаях. Ксероз роговицы, подобный бляшкам Бито, не наблюдался. Все виды конъюнктивальных и роговичных изменений быстро поддавались лечению рыбьим жиром.

Особую группу представляли случаи гиповитаминоза, осложненные язвами роговицы. Количество этих случаев было незначительным, менее 1%. Случаев выраженной кератомалации не было. Весьма важным представляется вопрос о сочетании гиповитаминоза А со скрофулезом, неоднократно описанным в литературе как частое явление. Однако такое сочетание встречалось крайне редко.

Так же редки были комбинации гиповитаминоза с халязионами, блефаритами и ячменями.

Все эти данные говорят против взглядов некоторых авторов о предрасполагающем влиянии гиповитаминоза А на развитие перечисленных выше заболеваний.

Все наблюдавшиеся проявления гиповитаминоза А могут быть сведены в табл. 36.

Таблица 36
Глазные симптомы гиповитаминоза А
(в % к общему итогу)

Симптомы	Процент случаев
Гемералопия без объективных признаков со стороны покровов глазного яблока	10,4
Ксероз роговицы и гемералопия	71,4
Ксероз без гемералопии	13,4
Роговичные изменения	4,8

Одновременно с глазными изменениями у некоторых наблюдался также гиперкератоз слизистой оболочки ротовой полости.

Распределение больных по возрастам показывает, что одну треть всех заболевших составляют люди моложе 24 лет. В молодом возрасте проявляется большая склонность к заболеванию гиповитаминозом А, видимо, вследствие более значительной потребности в витамине А. В анамнезе у ряда больных можно было отметить в прошлом гемералопию, что дает право заподозрить возможность индивидуального предрасположения к заболеванию гиповитаминозом А.

Д и а г н о з изменений эпителиальных покровов глаза при гиповитаминозе А всегда ставился с помощью щелевой лампы. В тех случаях, когда изменения, наблюдаемые на роговице и конъюнктиве, отчетливо выражены, они настолько характерны, что не могут быть отнесены к какому-либо другому болезненному процессу. Однако начальные нарушения, выражающиеся в легком изменении блеска и прозрачности эпителиальных покровов конъюнктивы и роговицы и образовании единичных, фиксированных на конъюнктиве пузырьков, могут быть распознаны только с помощью щелевой лампы. С применением этого метода диагностические возможности начальных форм гиповитаминоза значительно расширились; как показывает приведенная выше таблица, изменения покровов не могли быть определены только у 10,4% жалующихся на гемералопию.

Необходимо отметить, что в очень редких случаях встречаются бляшки Бито у лиц, не страдающих гиповитаминозом А. Применение в таких случаях рыбьего жира не ведет к исчезновению бляшек; жалобы на гемералопию отсутствуют.

П р о ф и л а к т и к а и л е ч е н и е. Профилактика гиповитаминоза А еще совсем недавно представляла очень трудную задачу, особенно на севере. В настоящее время с помощью концентрата витамина А профилактика гиповитаминоза стала легко осуществимой.

Профилактическое назначение витамина А, примененное в периоды сезонной недостаточности витамина А в рационе, представляет очень эффективное средство предупреждения гиповитаминоза А. Дозировка витамина должна обеспечивать нормальную функцию сумеречного зрения (не менее 5 000 ИЕ).

Во всех случаях прексероз роговицы и ксероз конъюнктивы легко поддавались лечению рыбьим жиром или — при отвращении к нему — витамином А. Гемералопия исчезала очень быстро, иногда от нескольких ложек рыбьего жира, чаще на 3—4-й день; для лечения применялась доза не менее 600,0 на курс. Сухость и помутнение покровов исчезали в течение нескольких дней — до недели. Бляшки Бито представляли более стойкие образования и, в зависимости от размеров, требовали для разрешения 1—3-недельного срока. Гиповитаминоз, осложненный лимбальными фликтенами, протекал без особых отклонений от обычного течения и заканчивался в обычный срок.

Висцеральные изменения

До 1941 г. при изучении А-авитаминоза на висцеральные изменения не было обращено достаточного внимания. Излагаемые ниже наблюдения были сделаны в период Великой Отечественной войны в войсках, находившихся на севере.

Кратковременное отсутствие свежего мяса и овощей, замена их консервами, концентратами и сухими овощами и недостаток содержащих ви-

тамин А жиров, нарушавшие нормальное питание личного состава некоторых частей, находившихся на севере, создали условия для возникновения гиповитаминоза А. К этому надо прибавить напряженный труд, связанный с условиями боевой обстановки. Нельзя исключить также возможность влияния неблагоприятных природных факторов далекого севера — сырости, частых морозов, длительного отсутствия инсоляции и т. п., служивших причинами повышения потребности организма в витамине А. По данным одного из ГЛР, больные куриной слепотой наблюдались в небольшом количестве и при этом преимущественно зимой. Значительно чаще в числе больных в ГЛР отмечались больные с изменениями кожных покровов типа гиперкератоза — шелушением и сухостью. Явления эти развивались медленно, исподволь, в течение нескольких месяцев. Субъективные симптомы выражались в слабости и понижении работоспособности; у большинства больных отмечались явления более или менее выраженного бронхита. При исследовании желудочного сока обнаруживалось понижение кислотности или ахилия. В результате назначения рыбьего жира или пищи, богатой витамином А, наступало излечение, и изменения кожных покровов исчезали. Средний срок госпитального лечения для этих больных, по данным ГЛР, составил 43 дня.

Подобные же изменения кожных покровов были отмечены при профилактическом осмотре бойцов действующих соединений на одном из участков фронта. Помимо сухости кожи, преимущественно на передней поверхности бедер и разгибательных сторонах рук отмечалась папулезная сыпь с плоскими или остроконечными папулами, соответственно волосным фолликулам. Эта сыпь создавала впечатление шершавой «гусиной кожи». Папулы были частично покрыты корочкой, под которой обнаруживалось маленькое чистое углубление. Корочки иногда имели белый цвет, производя впечатление пустулки с гноем. Однако под корочкой гноя не обнаруживалось и при удалении головки оставалась гладкая поверхность. При этом в отличие от геморрагического фолликулита, наблюдающегося при цинге, кровоизлияний не было. Одновременно с этой папулезной сыпью, а также иногда и без нее, на разгибательных поверхностях конечностей отмечался гиперкератоз, шелушение, придававшие коже вид осыпанной мукой или отрубями, особенно на локтях и коленях. У ряда бойцов определялась бурая пигментация на скулах, в углах рта и в нижней части живота. После мытья кожа становилась более гладкой, но это не изменяло основного характера изменений. Наблюдались также поражения кожи типа акне, распространенные фурункулезы и пиодермии. На видимых слизистых при внимательном осмотре можно было отметить одну общую черту, имеющую особое диагностическое значение: некоторое смещение границы кожи, повышение протянутости кожи на границе между кожей и слизистыми губ и носа. При этом создавалось впечатление, что поверхность видимой слизистой стала уже, не отделяется резкой границей от кожи, как обычно, и что часть слизистой заменена кожей. Особенно резко это выступало у углов рта. Губы при этом становились сухими, слизистая — утолщенной, тусклой, на ней появлялись пигментные пятнышки. Происходила как бы «эпидермизация» слизистой. Подобные изменения кожи описаны рядом авторов у больных ксерофтальмией и у лиц, находящихся в условиях питания, исполненного в отношении содержания витамина А.

В Заполярье, начиная с апреля, требования к темновой адаптации чрезвычайно снижаются, и гемералопия в этот период не проявлялась. Вместе с тем характер питания и отмеченные выше изменения кожи и

слизистых указывали на возможность заболеваний гиповитаминозом А и требовали выяснения этого вопроса возможно более точными методами. Методы количественного определения витамина А и каротина в крови сложны и не получили вследствие этого широкого распространения даже в клинике. В полевых условиях о применении этих методов не могло быть речи. Из косвенных методов наиболее часто пользовались исследованием зрительной адаптации к темноте с помощью специальных адаптометров.

Метод этот в клинических условиях очень удобен и имеет большое значение для ориентировочной диагностики дефицита витамина А в организме. В полевых же условиях, для массовых исследований, метод этот все же мало пригоден. Ряд методов основан на установлении тенденции эпителиальных клеток к ороговению (исследование конъюнктивы с помощью специальной лампы, подсчет ороговевших клеток в соскобе с конъюнктивы или в мочевом осадке после суходождения). Однако эти исследования также требуют лабораторной обстановки и для массовых обследований в полевых условиях мало пригодны. Был разработан простой метод обнаружения А-гиповитаминоза путем определения динамики цветного поля зрения под влиянием дачи препаратов витамина А (Д. Б. Маршалкович). При этом в случае дефицита данного витамина наблюдается возвращение к норме суженного до этого цветного поля зрения. Для обнаружения авитаминоза А было проведено исследование цветного поля зрения на синий и сложный зеленый цвет у большого числа бойцов. Сужение поля зрения определялось с помощью обыкновенного периметра. Исследовалось поле зрения на белый, синий и зеленый цвет. Обследование подтвердило наличие у некоторых бойцов дефицита витамина А. При этом, помимо отчетливого сужения цветного поля зрения, у части обследованных были обнаружены явления ксероза в форме бляшек Бито, выраженная сухость кожи и гиперкератоз, высокая граница кожи на губах, сухость волос, фолликулит, бронхит.

Заболевания бронхитами на фоне указанных выше признаков, характерных для А-авитаминоза, выдвинули вопрос о том, не могут ли и поражения дыхательной системы в этих условиях в той или иной мере быть следствием гипо- или авитаминоза А. Вместе с тем обратили на себя внимание и частые жалобы больных на диспептические явления. В самой постановке вопроса не было ничего нового, так как поражения дыхательных путей, а также желудочно-кишечного тракта представляют, согласно литературным данным, обычные явления в клинике выраженной А-витаминной недостаточности. На первое место все же выступают в таких случаях типичные изменения со стороны органов зрения. Сами висцеральные симптомы, отдельно взятые, не имеют каких-либо характерных клинических особенностей, отражающих их авитаминозную природу по сравнению с «вульгарными», не связанными с недостаточностью витаминного фактора. Но сочетание бронхитов, диспептических явлений, поражений покровов и сужения цветного поля зрения, обнаруженные в одно и то же время у групп лиц, связанных единством бытовых и трудовых условий, а также режима и характера питания, позволяет предположить, что в их основе лежит общность происхождения.

Дальнейшие наблюдения показали, что терапевтические мероприятия, направленные на устранение дефицита витамина А (назначение рыбьего жира или томат-пасты), приводили к исчезновению или значительному улучшению поражений покровов и возвращению к норме цветного поля зрения. Вместе с этим, но медленнее, ослабевали и исчезали явления диспепсии и бронхита у большинства больных.

Дальнейшие наблюдения при профилактических осмотрах позволили, несмотря на недостаточность лабораторных данных, выделить в условиях Заполярья два основных висцеральных синдрома А-витаминной недостаточности. Хотя для диагноза ведущее значение имели внешние симптомы А-витаминной недостаточности, все же эти висцеральные синдромы обладали типичными признаками, позволявшими в ряде случаев заподозрить их происхождение и вне «сигнальных» поражений глаз.

Эти два основных висцеральных синдрома отличались один от другого преобладающими субъективными признаками, выявлявшимися на общем фоне недостаточности витамина А. Общими для них являлись перечисленные выше внешние признаки недостаточности витамина А (сухость кожи, гиперкератоз и др.). Первый синдром характеризуется преобладанием симптомов поражения верхних дыхательных путей и иногда легких (bronхо-легочный), второй — желудочно-кишечного тракта (желудочно-кишечный, или диспептический, синдром).

Bronхо-легочный синдром имел место значительно чаще (примерно раза в три), чем желудочно-кишечный. Больные обычно жаловались на общую слабость, охриплость голоса, иногда сухость и парестезии в гортани, одышку. Общим симптомом был кашель, преимущественно сухой или со скудной, трудно отделяющейся мокротой. Объективное исследование обнаруживало обычную для бронхитических поражений картину и не давало само по себе чего-либо специфического. Обращало на себя внимание только чрезвычайно упорное течение такого рода бронхита. Часто относительно недавнее заболевание протекало по типу затяжного распространенного сухого бронхита с обильными свистящими хрипами. Применение отхаркивающих давало лишь весьма незначительный эффект и не улучшало клинической картины.

В другом, более тяжелом варианте поражения органов дыхания, наряду с бронхитом, выступали явления поражения легких в форме эмфиземы. Главной жалобой больных являлась жалоба на одышку при подъемах, напряжении, ходьбе. Подвижность нижних легочных краев представлялась ограниченной, объем легких увеличенным, абсолютная тупость сердца не определялась. По всей поверхности легких, особенно в нижнезадних и боковых отделах, выслушивался удлиненный выдох. Вдох при этом либо не изменен, либо незначительно ослаблен. Иногда выслушивались краевая крепитация и рассеянные сухие хрипы. В отличие от обычной эмфиземы состояние это обратимо и может быть устранено путем длительного лечения рыбьим жиром. Патогенез такой эмфиземы не совсем ясен. В. Г. Гаршин считает метаплазию эпителия бронхов одним из наиболее ранних признаков дефицита витамина А. Эта метаплазия предрасполагает к бронхиту. Бронхи в этих случаях могут закупориваться слущенным эпителием, что ведет иногда к возникновению мелких ателектазов, бронхиолоэктазий, перибронхитов и предрасполагает к бронхопневмонии. Такие «концевые» бронхопневмонии считаются обычными в клинике выраженного авитаминоза А с ксерофтальмией.

Желудочно-кишечный синдром выступал на фоне тех же внешних признаков недостаточности витамина А, как и bronхо-легочный. У большинства больных при этом также можно было обнаружить поражения верхних дыхательных путей и бронхит. Но ведущими в этих случаях были диспептические симптомы. Аппетит, как правило, заметно понижен, после еды возникали тяжесть или тупые боли в подложечной области, отрыжка. Часто отмечались вздутие, в редких случаях — склонность к поносам. Эти жалобы сопровождались, как правило, выраженными изме-

нениями слизистых губ и носа. Язык большей частью сухой, обложен серым налетом, слизистая рта тусклая, как бы саленная, десны несколько набухшие. Описанный М. Л. Щерба признак увеличения околоушных желез не был отмечен. Пальпация подложечной области болезненна, живот вздут. При исследовании желудочного сока в ряде случаев отмечено понижение кислотности или полное отсутствие соляной кислоты. Часто трудно бывало решить, не является ли заболевание желудка первичным, способствовавшим появлению А-витаминной недостаточности? Доказательством роли недостаточности витамина А в патогенезе описываемых желудочно-кишечных нарушений является терапевтический эффект лечения рыбьим жиром, полученный в большинстве случаев таких нарушений вместе с ликвидацией или заметным улучшением поражений кожи и слизистых.

Отмечалась сезонность поражений. Кривая заболеваемости гемералопией в Заполярье имела несколько иной характер, чем в других районах: она круто падала к апрелю, а в мае гемералопия уже не наблюдалась. Наоборот, кожные и висцеральные поражения выступали особенно отчетливо именно в весенний период.

Своеобразие условий Заполярья позволило наблюдать висцеральные поражения при А-витаминной недостаточности без симптома нарушения темновой адаптации. Эти наблюдения, несмотря на всю их незавершенность, имеют значение для понимания клиники дефицита витамина А в организме взрослого человека. Они заставили обратить особое внимание на профилактику в войсках А-авитаминоза, не дожидаясь таких сигналов, как появление куриной слепоты. Для целей профилактики использовались вначале томат-паста в большем количестве, чем в обычных порциях питания войск, а затем концентраты витамина А в дозе около 8 000 единиц на человека в сутки. Наиболее выгодным оказалось обогащение этими концентратами в соответствующих количествах пищи в пищевых блоках. С введением в войсках Заполярья систематической профилактики авитаминозов описанные выше синдромы больше не наблюдались.

Лечение состоит в приеме витамина А в виде рыбьего жира (2 столовых ложки в день — 10 000—20 000 ИЕ) или концентрата витамина А по 2—3 капли (при активности 200 000 ИЕ в 1 мл). В случае необходимости дозировка может быть увеличена до 80 000—100 000 ИЕ и выше.

Больным назначались сливочное масло, свежие овощи, томат-паста и т. п. Заслуживает внимания использование дикорастущих овощей. Обратное развитие висцеральных поражений, обусловленных авитаминозом А, требует более длительного лечения, чем устранение ранних глазных изменений. Устранение кожных, а также бронхо-легочного синдрома отмечается в среднем только после четырехнедельного упорного лечения витамином А в указанных выше дозах; для устранения же желудочно-кишечного (диспептического) синдрома срок удлинялся в среднем до 6 недель.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Материалы, вошедшие в настоящий том, являются результатом исследований советских врачей за годы Великой Отечественной войны в области изучения нарушений общего питания, т. е. алиментарной дистрофии и авитаминозов. Результаты этих исследований весьма значительны и их теоретическое и практическое значение бесспорно. Они дали возможность по-новому поставить и осветить ряд важных вопросов этой сложной главы внутренней патологии.

Алиментарная дистрофия

Новым является уже само обозначение болезни недостаточного питания термином «алиментарная дистрофия», отражающим этиологию и патогенетическую сущность болезни. Довоенные термины «отечная болезнь», «безбелковый отек» теперь представляют только исторический интерес, так как было выяснено, что болезнь протекает часто без отеков.

Тщательное изучение фактических данных, накопленных во время Великой Отечественной войны, позволило внести ясность в наши представления об этиологии и патогенезе алиментарной дистрофии, более детально выяснить суть и механизм нарушений обмена, лежащих в ее основе, и подробно охарактеризовать патологическую анатомию страдания.

Прежнее общее представление о недостаточной калорийности пищи как основной причине алиментарной дистрофии, несомненно, вполне обосновано. Существенным, однако, являлся вопрос об этиологической роли недостатка основных составных частей пищи — белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов. В этом отношении старые взгляды, придававшие преимущественное значение недостаточному содержанию в пище жиров и преобладанию в ней углеводов, оказались ошибочными.

В настоящее время можно считать установленным, что в этиологии алиментарной дистрофии, наряду с недостаточностью общей калорийности питания, исключительное значение принадлежит недостаточности белков.

Это положение нашло себе подтверждение, между прочим, и в том факте, что увеличение количества белков в рационе предупреждало возникновение болезни или оказывало благоприятное влияние на ее течение и исход в случаях, когда алиментарная дистрофия уже успела развиться. Необходимо особенно подчеркнуть этиологическое значение особенностей военной обстановки — неизбежное иногда физическое перенапряжение, недостаточность и нерегулярность отдыха, пребывание в неблагоприятных климатических (метеорологических) условиях, нерегулярность режима питания и т. п. В условиях военной обстановки часто имело место чрезвычайное физическое напряжение, которое может вести к развитию алиментарной

дистрофии даже при небольшой недостаточности пищевого рациона, так как оно резко увеличивает энергетический дефицит организма.

То же следует сказать и о влиянии переохлаждения, ибо холод также является фактором, резко увеличивающим энергетические затраты организма.

Физическое и нервно-психическое перенапряжение, недостаточный сон, холод резко увеличивают потребность в витаминах, при недостаточном подвозе которых с пищей возникает витаминная недостаточность организма. Однако последняя выявляется гораздо позже, чем недостаточность общей калорийности питания, а потому не играет непосредственной этиологической роли в развитии алиментарной дистрофии.

Таким образом, в этиологическом отношении алиментарная дистрофия является следствием недостаточной общей калорийности пищи, в особенности недостаточного введения белков; исключительно большую роль при этом играют физическое перенапряжение и переохлаждение.

В сложном и многообразном патогенезе алиментарной дистрофии ведущим фактором является опять-таки дефицит белков в организме. Здесь следует напомнить, что белки нужны организму в первую очередь не для энергетических затрат, а как пластический материал для построения клеток, образования специфических ферментов и гормонов, обеспечивающих нормальную функцию отдельных органов (например, секреторных пищеварительных желез, эндокринных желез) и регулирующих разнообразные процессы обмена. Кроме того, белки играют важную роль в обмене витаминов: установлена тесная зависимость между обменом белков и витаминами. Между тем при алиментарной дистрофии, помимо недостаточного поступления белков извне, дефицит последних увеличивается вследствие того, что возникает расходование и тканевых белков, уходящих на покрытие энергетических затрат организма.

Основным морфологическим признаком алиментарной дистрофии является атрофия. Особенностью ее служит, в частности, обильное отложение липофусцина в мышце сердца и в печени, что указывает на распад тканевого белка. Распад этот начинается иногда задолго до полного исчезновения жировых депо.

Биохимические исследования показали, что при алиментарной дистрофии сохраняется, как правило, положительный азотистый баланс, несмотря на недостаточный подвоз белков с пищей. Однако положительный азотистый баланс вовсе не указывает, как думали раньше, на нормальное расходование собственных тканевых белков. Азот мочи и при недостаточном питании происходит преимущественно не из белков, вводимых с пищей, а из тканевых белков; пищевой же белок, или, вернее, продукты его распада, быстро вступает в реакцию с белками тканей и откладывается в них. Таким образом, по азотистому балансу нельзя судить о расходовании тканевых белков.

Истинным признаком белковой недостаточности служит гипопроteinемия; именно она и является наиболее постоянным и специфическим симптомом алиментарной дистрофии. Гипопроteinемия обнаруживается тогда, когда клинические признаки болезни еще не отчетливы. Степень выраженности гипопроteinемии, особенно в сочетании с ее длительностью, отражает тяжесть алиментарной дистрофии. Наконец, гипопроteinемия еще долго удерживается в стадии выздоровления и констатируется даже у практически здоровых людей, перенесших алиментарную дистрофию. Все это становится понятным в свете установленного в последнее время факта, что

гипопротеинемия является показателем обеднения белками всего организма, а не только крови.

Обеднение организма белками влечет за собой понижение интенсивности окислительных процессов в организме, в частности, в нервной системе, в печени, почках, эндокринных органах и т. д. и в конечном итоге приводит к падению основного обмена — очень характерному и постоянному признаку алиментарной дистрофии. Быстрота прогрессирования болезни, т. е. ее тяжесть, зависит в значительной степени от исходного состояния организма и его индивидуальных особенностей. Здесь исключительную роль играет центральная нервная система, в частности, ее диэнцефало-гипофизарный отдел, имеющий большое значение в регуляции окислительных процессов. Этим и объясняется, например, то обстоятельство, что люди астенического сложения, которые отличаются высоким уровнем обмена и у которых преобладают процессы диссимиляции, как правило, заболевают алиментарной дистрофией скорее и болеют ею тяжелее, чем люди пикнического сложения. Большей приспособляемостью к понижению окислительных процессов объясняется и давно установленный, подмеченный еще В. А. Манассеиным факт большей устойчивости женщин в отношении недостаточного питания.

Белковая недостаточность приводит к глубоким расстройствам обмена. Сюда относится прежде всего нарушение обмена аминокислот, обусловленное разрушением в органах, в первую очередь в печени, специфических белков — компонентов ферментной системы, в данном случае аминокислотной оксидазы (С. Я. Капланский). Это является, может быть, одним из самых серьезных последствий белковой недостаточности.

Весьма важное значение имеет нарушение процессов окисления кетокислот, в том числе и пировиноградной кислоты, так как сгорание последних является в нормальных условиях одним из основных источников энергии для организма. Расстройство углеводного обмена выражается в снижении содержания гликогена в печени, а позднее — в падении также функции гликогенообразования. Наконец, белковая недостаточность способствует образованию дефицита ряда витаминов и, вызывая задержку в организме кетокислот и бисульфатсвязывающих веществ, стимулирует клинические проявления авитаминоза В₁. Из сказанного следует, что нарушения белкового обмена являются ведущим патогенетическим звеном в тех извращениях обменных процессов, которые составляют сущность алиментарной дистрофии.

Наряду с этим, характерными для алиментарной дистрофии нужно, несомненно, считать также гипогликемию (торпидную гликемическую кривую в ответ на введение глюкозы), гипохолестеринемию и понижение содержания витаминов в крови. Хотя каждый из этих показателей имеет самостоятельное значение и самостоятельный патогенез, но между ними существует взаимосвязь, и все они в большей или меньшей мере подчинены основному фактору — нарушению белкового обмена. Необходимо подчеркнуть выявленную (особенно лабораторией А. В. Палладина) закономерность: значительные колебания показателей обмена характеризуют преимущественно тяжелые формы алиментарной дистрофии, причем большим колебаниям подвержено содержание сахара, калия, кальция, хлора и фосфора в крови. Надо полагать, что такая неустойчивость обменных процессов указывает на расстройство основных механизмов центральной регуляции обмена и на роль нарушений функций центральной нервной системы (в частности, промежуточного мозга с его высшими вегетативными центрами) в патогенезе и клинике этого заболевания.

В свете опыта советской медицины в Великой Отечественной войне совершенно по-новому встал вопрос о роли нарушений центральной нервной системы в патогенезе и в клинической картине алиментарной дистрофии. В типичных случаях болезни можно в разных стадиях отметить функциональное нарушение деятельности нервной системы — ее коркового, стриопаллидарного, стволового отдела (И. Я. Раздольский). Таким образом, и здесь подтвердилась правильность гениальных идей корифеев отечественной медицины С. П. Боткина и И. П. Павлова о нервах как ведущем механизме физиологических и патологических процессов.

Патологическая анатомия алиментарной дистрофии впервые была подробно изучена во время Великой Отечественной войны. При этом были дифференцированы морфологические изменения, относящиеся непосредственно к самой алиментарной дистрофии, от вторичных изменений, обусловленных осложнениями. Характер наблюдающихся морфологических изменений становится понятным в свете патогенеза этого заболевания, в частности, в свете присущих ему особенностей нарушений обмена и их клинического проявления.

Основой морфологических изменений при алиментарной дистрофии является атрофия. При этом в одних органах и тканях, как сердце, печень, в слизистой желудочно-кишечного тракта, желез внутренней секреции и др., происходит уменьшение клеток в объеме, в других (в лимфатических узлах, кроветворном аппарате) атрофический процесс выражается в прекращении процессов деления. Таким образом, можно говорить об анатомической сохранности органов. Это соответствует, в частности, клиническим наблюдениям, указывающим на функциональный характер угнетения деятельности желез желудка и других органов. При этом часто удается проследить и качественные особенности процесса атрофии, и последующего восстановления, протекающего в три этапа: острый период знаменуется явлениями раздражения, второй, затяжной, период — угнетением функции, а третий этап — ее восстановлением. Такая периодичность изменений особенно хорошо прослежена в лимфатических узлах и в костном мозгу. Она находит отражение и в клинической картине.

Особенно необходимо подчеркнуть, что другие изменения — воспалительные и дегенеративные — связаны в первую очередь с присоединяющимися осложнениями и сопутствующими заболеваниями. Сюда относятся дистрофические изменения типа жирового или гидрического перерождения, возникающие в связи с инфекционными заболеваниями, осложняющими алиментарную дистрофию, чаще всего в связи с хронической дизентерией. В тех случаях, когда болезнь протекает с поносами, в кишечнике большей частью находят не дистрофические изменения (дистрофический колит), а фибринозные, или фибринозно-некротические, дизентерийную природу которых следует считать доказанной многочисленными наблюдениями. Все авторы, изучавшие этот вопрос, пришли к выводу о преимущественно вторичном характере явлений дегенерации в клетках при алиментарной дистрофии, и это относится не только к кишечнику, но и к печени, почкам и др. Обнаруженные же в центральной нервной системе значительные морфологические изменения имеют, возможно, первично дистрофический характер.

Патологоанатомические исследования имеют большое значение для решения важного вопроса о восстановлении функции органов и тканей после алиментарной дистрофии. Анатомическая сохранность органов, несмотря на глубокую атрофию, дает основание думать о возможности нормального восстановления организма и заставляет очень критически относиться к

представлениям о якобы часто наступающей необратимости процесса при тяжёлых формах болезни. Однако в то же время не подлежит сомнению, что восстановление органов и тканей после алиментарной дистрофии происходит крайне медленно. Как показала Т. В. Чайка, еще на 8-м месяце от начала лечения органы даже в несложненных случаях продолжают оставаться небольшими, и клетки не достигают нормальной величины; в осложненных же случаях восстановление исходного нормального состояния совершается еще медленнее. Это положение находит себе подтверждение и в отклонении от нормы биохимических показателей, которое обнаруживается на протяжении многих месяцев даже в стадии выздоровления.

Исследования советских авторов во время Великой Отечественной войны внесли много нового и в существовавшие до того представления о клинике алиментарной дистрофии.

Еще в относительно недавнем прошлом отеки считались основным признаком болезни. Безотечные формы рассматривались как предстadium отечной болезни или как ее стертая форма. Природа поноса, этого бича больных, страдающих алиментарной дистрофией, не была до конца выяснена. Мало внимания уделялось вовлечению эндокринного аппарата в страдание. Почти совершенно не были разработаны вопросы патологии нервной системы и клиники психических нарушений при алиментарной дистрофии. Взаимоотношения между алиментарной дистрофией и авитаминозами трактовались ошибочно. Нарушения обмена не были обобщены какой-либо принципиальной идеей, и не были выделены основные звенья этих нарушений. Наконец, совершенно недостаточно были разработаны методы лечения, поскольку не было верного понимания сущности алиментарной дистрофии.

Все эти вопросы клиники и лечения алиментарной дистрофии, благодаря широким исследованиям советских врачей, осуществленным преимущественно во время Великой Отечественной войны, особенно в героическом Ленинграде, получили новое и оригинальное освещение.

Советские терапевты на основе тщательного изучения опыта периода блокады Ленинграда установили, что алиментарная дистрофия примерно в половине случаев протекает без отеков. Преобладание безотечных форм было особенно резко выражено на ранних этапах распространения болезни. Это имеет большое значение с точки зрения раннего распознавания заболевания. Выяснилось далее, что безотечные формы протекают часто тяжелее, чем отечные; кома наблюдалась только при первой форме.

В отношении отеков при алиментарной дистрофии было установлено, что они могут быть двоякого рода — ранние и поздние, отличающиеся как по патогенезу, так и клинически. Это обстоятельство также имеет значение для определения прогноза и назначения правильного лечения. Одной из разновидностей позднего отека является упорный асцит, иногда при незначительных периферических отеках или даже в их отсутствие.

Впервые было всесторонне изучено состояние сердечно-сосудистой системы при алиментарной дистрофии. Оказалось, что, помимо брадикардии, закономерно наступает гипотония как артериальная, так и венозная, и возникает замедление скорости кровотока и уменьшение массы циркулирующей крови. Наблюдается патологическая ортостатическая проба, а в поздних, тяжелых стадиях болезни — и выраженные электрокардиографические изменения. Все это выявило функциональную неполноценность сердца, обусловленную в основном адаптационно-иннервационными нарушениями, а также обеднением сердечной мышцы белком и гликогеном.

Для алиментарной дистрофии характерно угасание секреции желудка. Впервые было показано, что в самых ранних стадиях болезни может иметь место повышенная возбудимость секреторного аппарата желудка, сказывающаяся увеличенной секретцией желудочного сока и высокой кислотностью. Тщательно проведенные исследования и клинические наблюдения убедительно показали, что наступающее в последующих стадиях болезни угнетение секреции вплоть до ахилии носит обратимый характер.

Внесена ясность в понимание природы поносов при алиментарной дистрофии. В условиях блокады Ленинграда эти поносы лишь в 15% были обусловлены секреторно-моторными нарушениями желудочно-кишечного тракта; в подавляющем же большинстве случаев, как показали клинико-эпидемиологические наблюдения, бактериологические и патологоанатомические исследования, они были вызваны присоединившейся дизентерией. Появление поноса при алиментарной дистрофии всегда должно сигнализировать о возможности осложнения дизентерией.

Было показано, что в заболевание закономерно вовлекается эндокринная система, причем лишь инсулярный аппарат поджелудочной железы не обнаруживает признаков пониженной функции. Функция же остальных желез внутренней секреции (половых, щитовидной и паращитовидных, надпочечников и гипофиза) снижается, что находит большее или меньшее отражение в клинической картине. Было отмечено, что крайне тяжелая безотечная форма алиментарной дистрофии имеет много общего с гипофизарной кахексией.

По существу впервые написаны главы о нарушениях нервной системы и психической сферы при алиментарной дистрофии. Было показано, что в первую очередь страдает функция коры, что сказывается замедленностью и затрудненностью мышления, психической и физической адинамией, эмоциональной лабильностью, а иногда и возникновением психотических состояний. В дальнейшем наступают симптомы стрио-паллидарного расстройства: амимия, брадикардия, экстрапирамидная ригидность, эпилептиформные тонические судороги; наконец, в прекоматозной и коматозной стадии наблюдается полное выпадение корковых и частично подкорковых функций. Этим, однако, не исчерпывается роль нарушения центральной нервной системы в патогенезе и клинике алиментарной дистрофии. Сюда следует добавить иннервационные и адаптационно-трофические нарушения всего организма, глубокие расстройства регуляции обмена, которые особенно характеризуют выраженные этапы алиментарной дистрофии. Можно считать окончательно установленным, что хотя и наблюдаются психозы истощения, но они протекают при дистрофии благоприятно и заканчиваются полным выздоровлением.

Опыт войны позволяет внести ясность в сложный вопрос о взаимоотношениях между алиментарной дистрофией и авитаминозами. И здесь заслуживают особого внимания клинические наблюдения во время блокады Ленинграда. В течение первых месяцев распространения алиментарной дистрофии клинических признаков авитаминозов у больных не было отмечено. Из этих наблюдений следует, что нужно различать клинику алиментарной дистрофии и клинику авитаминозов. Эти два вида нарушения общего питания до определенного предела могут развиваться раздельно, не сочетаясь. Алиментарная дистрофия может протекать без всяких клинических признаков авитаминоза, так же как авитаминозы могут протекать без клинических проявлений алиментарной дистрофии.

Необходимо, однако, подчеркнуть, что это имеет место лишь на первых порах. Неблагоприятное, затяжное течение алиментарной дистрофии

почти неизбежно влечет за собой появление клинических признаков авитаминозов, причем общей закономерностью является стертый характер этих признаков. Симптомы цинги, например, сводятся в этих случаях лишь к явлению фолликулитов и незначительных геморрагий. Признаки авитаминоза В₁ при алиментарной дистрофии появляются поздно и также носят стертый характер. Большей частью это нетипичные полиневриты, проявляющиеся в виде парестезий, понижения кожной чувствительности в дистальных отделах конечностей, легких парезов пальцев стоп и кистей и снижения, а иногда и полного исчезновения сухожильных рефлексов. Еще позже и значительно реже выявляются признаки пеллагры: пигментация на шее, гиперкератоз, главным образом на тыле кистей и стоп, изменения языка и упорный понос, прекращающийся лишь при воздействии никотиновой кислоты.

Клинические признаки авитаминоза А, в частности, наиболее характерные для этого заболевания изменения глаз (куриная слепота, явления ксерофтальмии), наступали в те же сроки, что и у людей без алиментарной дистрофии, и протекали не тяжелее, чем у последних.

Из этих наблюдений можно сделать вывод, что при алиментарной дистрофии и недостаточном подвозе витаминов с пищей расходование этих веществ в организме сильно сокращается (это особенно относится к витамину С). Если, однако, запас витамина С в организме исчерпан, неизбежно развивается цинга, неотчетливое, вялое проявление которой стоит в связи с пониженной реактивностью организма. Что же касается авитаминозов комплекса В, то симптомы их выявлялись через известный промежуток времени, несмотря на то, что пищевой паек содержал то минимальное количество витаминов, которого у здоровых людей в обычных условиях вполне достаточно для предупреждения развития этих авитаминозов.

Здесь речь идет, следовательно, об эндогенных авитаминозах комплекса В, обусловленных нарушением белкового обмена, а также недостаточным всасыванием и использованием витаминов вследствие поражения желудочно-кишечного тракта и ретикуло-эндотелиального аппарата.

Исключительное значение имеет вопрос об осложнениях алиментарной дистрофии. Эта проблема привлекла к себе большое внимание клиницистов и патологоанатомов. Опыт Великой Отечественной войны показал, что лишь самые легкие формы алиментарной дистрофии не осложняются инфекциями. Наряду с этим, была отмечена определенная закономерность: на ранних этапах болезни, особенно при воздействии неблагоприятных климатических и метеорологических условий, наиболее частыми осложнениями являются бронхиты и пневмонии; в более поздних стадиях часто присоединяется дизентерия, еще позже — туберкулез (или, чаще, его обострение). Течение этих осложнений часто атипично, а потому они во многих случаях остаются нераспознанными. Бронхиты и пневмонии протекают без заметного повышения температуры, без лейкоцитоза, часто даже без кашля. Дизентерия может протекать даже без небольшого подъема температуры, без тенезмов и частых позывов к дефекации, причем кал не содержит примеси крови или кровь обнаруживается лишь в течение короткого времени. Токсических форм дизентерии почти не наблюдалось, но отмечалась большая склонность к затяжному течению с периодическими обострениями и переходом в хроническую форму. В ряде случаев дизентерия излечивалась, о чем свидетельствовали анатомические исследования, устанавливавшие наличие в кишечнике лишь пигментных пятен — следов перенесенной дизентерии. Однако и после излечения нередко оставалась упорная последизентерийная диспепсия, связанная с перво-

трофическими изменениями кишечника и эндогенными авитаминозами. В итоге именно осложнение дизентерией крайне неблагоприятно отражается на течении и исходе алиментарной дистрофии.

Крайне тяжелым осложнением алиментарной дистрофии является туберкулез. Во время Великой Отечественной войны это осложнение наблюдалось значительно реже, чем дизентерия. В отличие от последней туберкулез протекал во многих случаях тяжело, с большими экссудативно-кавернозными изменениями в легких и с поражением лимфатических узлов и плевры.

Инфекционные осложнения при алиментарной дистрофии понятны в свете присущего этой болезни падения функций всех защитных систем организма. Что же касается причин преимущественного осложнения различными инфекциями на разных этапах болезни, то их следует усматривать в закономерных изменениях реактивности организма.

А в и т а м и н о з ы

Условия войны в большой степени благоприятствуют развитию авитаминозов. Предрасполагающую роль играют инфекционные заболевания и хронические страдания желудочно-кишечного тракта, которые также чаще возникают или обостряются в военное время. Однако, благодаря исключительной заботе о питании войск в соответствии с установленным рационом и большой разносторонней профилактической работе, авитаминозы не получили сколько-нибудь значительного распространения в Советской Армии во время Великой Отечественной войны.

Случаи цыгги наблюдались в течение очень короткого времени преимущественно на Ленинградском фронте. На Ленинградском фронте отмечались также случаи пеллагры. Отдельные заболевания авитаминозом В₁ имели место на протяжении короткого времени в частях, расположенных на Дальнем Востоке. Наконец, небольшое количество заболеваний падает на авитаминоз А.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что при недостаточном поступлении витамина С с пищей цыгга развивается через 2—4 месяца. К этому сроку, видимо, оказываются исчерпанными запасы витамина С в организме.

Признаки цыгги могут быть раньше всего обнаружены в области ран. Как указывает П. А. Куприянов, симптомы скорбута в ране «являются, как правило, первейшими по времени».

Была тщательно изучена клиника сочетания цыгги с алиментарной дистрофией, причем была установлена двоякая закономерность. На высоте заболевания алиментарной дистрофией цыгга носит стертый характер, и даже далеко зашедшие формы ее протекают в этих условиях вяло, подчас с малозаметными симптомами, что затрудняет диагностику. В период же обратного развития алиментарной дистрофии при наличии остаточных явлений последней цыгга принимала более бурное течение, чем у больных с нормальным общим питанием: характерные геморрагические явления выступают особенно резко, в ряде случаев наблюдаются обширные гемартрозы, кровоизлияния в полость плевры, иногда даже в полость брюшины, в лимфатические узлы и др. Другой особенностью являются сравнительно часто наблюдавшиеся у таких больных признаки сердечной недостаточности. Очень важно подчеркнуть, что лечение цыгги даже большими дозами аскорбиновой кислоты, а равно и естественными витаминосителями, дает быстрый терапевтический эффект только на фоне рационального пита-

ния, достаточной общей калорийности и особенно при введении требуемого количества белков.

Следует указать, наконец, что, благодаря своевременному распознаванию и лечению, цыгга в отличие от прежних войн протекала благоприятно: не было тяжелых форм заболевания с поражением хрищей, костей, внутренних органов. Летальных исходов не было отмечено.

В отношении пеллагры наблюдения во время Великой Отечественной войны подтвердили, что это заболевание, будучи обусловлено в основном недостаточным содержанием в пище противопеллагрозного фактора — никотиновой кислоты, осложняется, кроме того, симптомами белковой недостаточности и присоединяющимися другими авитаминозами, главным образом комплекса В и авитаминозами А и С. Среди факторов, предрасполагающих к пеллагре, исключительное значение имеет дизентерия.

Во время войны наблюдались две формы пеллагры: острая и затяжная. Клиника острой пеллагры достаточно хорошо известна. Болезнь, как правило, своевременно распознавалась и хорошо поддавалась лечению никотиновой кислотой в сочетании с общим достаточным и рациональным питанием.

Для второй же малоизвестной затяжной формы пеллагры характерны изменения кожи и нарушения функции кишечника. Изменения кожи сводятся к гиперкератозу и мало интенсивной пигментации с атрофическими явлениями. Кишечные расстройства (поносы) наблюдаются не так закономерно, как при острой форме пеллагры, и они не столь интенсивны. В отличие от острой пеллагры затяжные формы ее, вследствие недостаточно яркой клинической картины, часто оставались долго не распознанными. Отличаясь более легким течением в сравнении с острой формой, они, однако, мало уступали лечению. В этих случаях назначение только никотиновой кислоты недостаточно; необходимо одновременно вводить и другие витамины: В₁, рибофлавин, А и С. Кроме того, надлежит вводить с пищей значительное количество белков. Показано также переливание крови.

Однако если все эти мероприятия и предохраняли от смертельного исхода, то не всегда обеспечивали полное выздоровление.

У больных алиментарной дистрофией наблюдались только стертые формы авитаминоза В₁. Объяснение заключается, повидимому, в том, что при нарушениях общего питания авитаминоз В₁ является преимущественно эндогенным. В немногочисленных случаях бери-бери авитаминоз был обусловлен экзогенными причинами (временным употреблением в пищу рафинированных продуктов). В этих случаях клинические проявления болезни соответствовали известным описаниям симптоматиологии данной формы. Надлежит лишь отметить, что в отличие от классической картины бери-бери болезнь протекала, как правило, без отеков и без истощения. Отсюда следует, что ранее описывавшиеся отеки (так называемая отечная форма бери-бери) несвойственны авитаминозу В₁ и, видимо, стоят в связи либо с сердечной недостаточностью, либо с алиментарной дистрофией. То же относится к истощению, которое ранее считалось характерным для бери-бери; на самом деле истощение обусловлено недостаточностью общей калорийности пищи. Заболевания авитаминозом В₁ возникали в условиях вполне достаточного питания, поэтому у заболевших не наблюдалось ни отеков, ни истощения.

Обращает на себя внимание также следующее обстоятельство: заболевания характера авитаминоза А, судя по наиболее специфическим для них изменениям глаз, протекали одинаково как у больных с пониженным

питанием, так и у хорошо упитанных. Это относится также и Ленинградскому фронту; войска которого находились в особо тяжелых условиях вражеской блокады.

Висцеральные формы авитаминоза А до сих пор были недостаточно изучены. Поэтому заслуживают внимания наблюдения, указывающие на связь авитаминоза А с некоторыми заболеваниями внутренних органов. Наблюдались в основном два хронических синдрома: бронхо-легочный и желудочно-кишечный. Первый протекал в виде упорного сухого бронхита, в некоторых случаях одновременно с явлениями эмфиземы. При желудочно-кишечной форме наблюдалось понижение аппетита, чувство тяжести и тупые боли в подложечной области, отрыжки, вздутия живота, часто поносы.

Таким образом, указанные изменения со стороны внутренних органов сами по себе не представляют чего-либо специфического. Однако наличие одновременно с ними типичных для авитаминоза А изменений кожи (сухость, гиперкератоз, папулезные сыпи, эпидермизация слизистой носа и губ) и сужения цветного поля зрения, а также эффект лечения рыбьим жиром дали основание заподозрить А-авитаминозную природу указанных висцеральных нарушений. Основной особенностью описанной клиники этого авитаминоза, в течение некоторого времени наблюдавшегося в частях, находившихся в Заполярье, является отсутствие обычно ведущего симптома — нарушения адаптации к темноте. Это объясняется своеобразными географическими условиями, при которых, начиная с апреля, требования к подобной адаптации резко снижаются.

Профилактика и лечение алиментарной дистрофии и авитаминозов

Современные представления об алиментарной дистрофии и авитаминозах диктуют определенные выводы в отношении их профилактики и лечения.

Лучшей профилактикой является рацион, общая калорийность которого соответствует энергетическим затратам организма. Необходимо иметь в виду, что в условиях военной жизни эти энергетические затраты не стабильны; они сплошь и рядом повышаются, что должно быть учтено при установлении калорийности пайков.

В высокой степени рациональным следует признать существующее дифференцирование пищевого рациона как в количественном, так и в качественном отношении, в зависимости от родов войск, климатических условий, времени года. Не менее существенна такая дифференциация в войсках, деятельность которых особенно часто связана с большой физической работой, т. е. с большими энергетическими затратами. Независимо от всех указанных условий, чрезвычайно важным для профилактики является достаточное по количеству и полноценное по качеству содержание белков в пище.

Установленный в войсках пищевой рацион содержит достаточное количество витаминов. Дополнительно требуется лишь введение витамина А и С в весенние месяцы, причем количество витамина А должно быть не менее 5 000 единиц (в условиях Заполярья — до 8 000), а витамина С — до 60—80 мг в сутки. В условиях Великой Отечественной войны оправдало себя использование в профилактической целью дрожжей, гематогена, настоев хвой. Следует помнить о недопустимости составления пищевого рациона из одних рафинированных продуктов (высшие сорта белой муки, полированный рис; консервы), так как это неизбежно влечет за собой развитие авитаминоза В₁.

Для предупреждения алиментарной дистрофии имеют большое значение систематические поголовные медицинские осмотры личного состава войск с целью выявления ранних форм нарушений общего питания. Для выявления скрытых форм авитаминоза С оправдала себя красочная кожная проба. Необходим систематический тщательный контроль над организацией питания (в частности, над иногда неизбежными заменами одного из положенных по рациону продуктов каким-нибудь иным) и доведением пищевого рациона до каждого бойца. Выявленные при осмотрах бойцы с начальными формами нарушений общего питания должны выделяться в отдельные команды и направляться в дома отдыха для соответствующего лечения и воздействия на организм определенным общеукрепляющим режимом.

Чрезвычайно важно строго соблюдать принцип этапного лечения. Больные с легкими формами алиментарной дистрофии I степени и авитаминов могут лечиться в госпитальном взводе МСБ или в терапевтическом отделении армейских госпиталей. Больных средней тяжести (II степени) надо отправлять для лечения в ТППГ или эвакуогоспиталь армии. В последний направляются также больные тяжелой формой алиментарной дистрофии (III степени), при недостаточном же терапевтическом эффекте их следует эвакуировать дальше — в эвакуогоспиталь фронта.

В палатах, предназначенных для лечения больных алиментарной дистрофией, должно быть очень тепло (температура не ниже 20—22°). Больных с поносами обязательно размещать в отдельных палатах; при малейшем подозрении на дизентерию их следует изолировать и переводить в инфекционный госпиталь. В первый период (5—7 дней) постельный режим обязателен для всех больных, а в дальнейшем соблюдение постельного режима и его длительность должны строго дифференцироваться в зависимости от тяжести случая.

Для больных средней тяжести и особенно для тяжелых больных питание должно быть дробным — не менее пяти раз в день. Общую калорийность пищи, особенно для тяжело больных, следует увеличивать постепенно, причем в первое время она не должна превышать 3 000 калорий в день.

Исключительное значение имеет достаточное содержание белков в пище: количество их должно быть не меньше 100—120 г в день, в том числе не менее 50% полноценных, т. е. содержащих все необходимые для организма аминокислоты. Оправдала себя практика чередования 5—7-дневных циклов усиленного питания, назначаемых через каждые 2—3 недели. Во время усиленного питания назначают рацион до 3 500—4 000 калорий и до 150 г белков. В суточном рационе, кроме мясных, рыбных, молочных продуктов, в качестве белковых ресурсов могут быть использованы дрожжи, казеин, гематоген.

Суточный пищевой рацион должен содержать до 500 г углеводов (при обязательном наличии сахара) и до 60—70 г жиров. При отечной форме заболевания следует ограничить количество поваренной соли до 4—5 г. Беастечным больным следует давать поваренную соль в обычном количестве, но не превышающем физиологическую норму (10—15 г). Подвоз кальция должен быть повышен сравнительно с нормой и составлять 1,5—2 г в сутки. Если нет возможности ввести указанное количество с продуктами, богатыми кальцием (молоко, сыр), необходимо назначать соответствующие медикаментозные препараты, например, молочнокислый кальций.

Все сказанное относится как к больным алиментарной дистрофией, так и к больным авитаминозами. И для последних условием эффектив-

ного лечения является достаточное (рациональное) питание с введением достаточного количества белков. В усиленном питании эти больные нуждаются лишь при наличии у них одновременно алиментарной дистрофии. В остальном лечение дифференцируется в отношении дозировки витаминов.

Больные алиментарной дистрофией даже при отсутствии клинических признаков авитаминозов пугаются в увеличенном введении в организм витаминов: они должны получать витамина С не менее 70—100 мг в день, витамина В₁ не менее 10 мг, витамина А до 10 000 ИЕ и никотиновой кислоты не менее 50—100 мг в день. Необязательно вводить все витамины в указанной выше дозировке только в виде соответствующих чистых препаратов; необходимо включать в рацион богатые витаминами продукты — свежую зелень, сливочное масло, мясо и др. С пользой может быть применен настой шиповника и хвои. Можно практиковать добавление отрубей в хлеб и включение в пищу пекарских дрожжей. Все эти меры имеют важное значение, тем более что естественные витаминосители, как отмечают в настоящее время, более эффективны, чем синтетические препараты.

Больные же авитаминозами должны получать большие суточные дозы соответствующих витаминов: при цинге — 300 мг аскорбиновой кислоты, при авитаминозе В₁ — 50—100 мг тиаминбромидом, при пеллагре — 100 мг никотиновой кислоты, при авитаминозе А — 20 000 ИЕ и выше.

Что касается других методов лечения, то они диктуются соответствующими показаниями (как это подробно изложено в каждой из глав, касающихся отдельных заболеваний).

Следует лишь указать, что при алиментарной дистрофии хороший терапевтический эффект дают переливания крови, еще лучше — переливания плазмы и сыворотки. Переливания крови оправдали себя и при лечении авитаминозов, протекающих с гипопротемией.

Длительность лечения определяется тяжестью случая. В этом смысле необходимо тщательно учитывать общеклинические данные, а также уровень протеинемии. С этой целью весьма важно внедрить в практику лечебных учреждений доступный метод определения содержания белков в крови.

Опыт советской медицины за период Великой Отечественной войны в области изучения проблемы нарушения общего питания представляет ценный вклад в науку, так как он обогатил теоретические представления о роли рационального питания, в частности, о ведущем значении полноценного белкового питания.

Проблемы алиментарной дистрофии и авитаминозов не являются актуальными в нашей стране. Но значение полноценного белкового питания не ограничивается профилактической ролью в отношении этих заболеваний. Полноценное белковое питание имеет значение для предупреждения также и других разнообразных патологических состояний человеческого организма и поэтому роль его в охране и укреплении здоровья народных масс очень велика.

Полное теоретическое и, что особенно важно, полное практическое разрешение проблемы рационального питания, в частности, белкового питания в интересах здоровья всех трудящихся, не под силу ни одной капиталистической стране, оно под силу только нашей великой стране социализма с ее социалистическим планированием всей экономики, обеспечивающим победу коммунизма, т. е. осуществление лучших идеалов человечества.
